

А.Р. ЛУРИЯ

МОЗГ ЧЕЛОВЕКА  
И ПСИХИЧЕСКИЕ  
ПРОЦЕССЫ













THE RSFSR ACADEMY OF PEDAGOGICAL SCIENCES

WORKS  
OF THE MEMBERS OF THE ACADEMY

A. R. L U R I A

HUMAN BRAIN  
AND  
MENTAL PROCESSES

NEURO-PSYCHOLOGICAL STUDIES  
I



THE PUBLISHING HOUSE  
ACADEMY OF PEDAGOGICAL SCIENCES  
MOSCOW 1963



АКАДЕМИЯ ПЕДАГОГИЧЕСКИХ НАУК РСФСР

ТРУДЫ  
ДЕЙСТВИТЕЛЬНЫХ ЧЛЕНОВ АКАДЕМИИ

А. Р. Л У Р И Я

МОЗГ ЧЕЛОВЕКА  
И ПСИХИЧЕСКИЕ  
ПРОЦЕССЫ

НЕЙРО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

I



ИЗДАТЕЛЬСТВО  
АКАДЕМИИ ПЕДАГОГИЧЕСКИХ НАУК РСФСР  
МОСКВА 1963



Печатается по решению  
Редакционно-издательского совета  
АПН РСФСР



## СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие . . . . .	5
-----------------------	---

### I

Мозг человека и психические процессы . . . . .	11
О двух видах синтетической деятельности коры человеческого мозга	69
Двигательный анализатор и проблема корковой организации движения . . . . .	113

### II

Нарушение произвольных движений при поражениях премоторных отделов мозга . . . . .	141
Психологический анализ премоторного синдрома . . . . .	184
О роли речевых кинестезий в протекании высших корковых процессов	245
О нарушении динамики речевого мышления . . . . .	296
Нарушение структуры интеллектуальной деятельности при поражении заднелобных отделов мозга . . . . .	340
Нарушение зрительного восприятия при поражении лобных долей мозга : : : . . . . .	381
Нарушение регуляции действий при поражении лобных долей мозга (совместно с Е. Д. Хомской) . . . . .	430
Литература . . . . .	454
Примечания . . . . .	465
Предметный указатель . . . . .	467
Именной указатель . . . . .	474



## CONTENTS

Preface . . . . .	5
-------------------	---

### I

Human brain and mental processes . . . . .	11
On two kinds of syntheses in the activity of the brain cortex . . . . .	69
Motor analyser and the problem of cortical organisation of movements . . . . .	113

### II

Disturbances of voluntary movements with lesions of the premotor parts of the brain . . . . .	141
Psychological analysis of the premotor syndrome . . . . .	184
The role of verbal kinesthesias in higher cortical processes . . . . .	245
The disturbance of the dynamics of verbal thinking . . . . .	206
Disturbances of the structure of intellectual processes with posterior frontal lesions . . . . .	340
Disturbances of visual perception with frontal lesions . . . . .	381
Disturbances of action control with frontal lobe lesions (with E. D. Homskaya) . . . . .	430
Bibliography . . . . .	454
Addenda . . . . .	465
Index of subjects . . . . .	467
Index of names . . . . .	474



## ПРЕДИСЛОВИЕ

В предлагаемом томе печатается серия исследований, посвященных мозговым основам психической деятельности человека и их нарушению при локальных поражениях головного мозга. Все эти исследования относятся к той области науки, которая развивалась наряду с нейро-анатомией и нейро-физиологией и в последнее время получила название нейро-психологии. Эти исследования, относящиеся к разным годам и охватывающие период в 25 лет, объединены представлением о системной организации высших корковых функций, которое было подробно изложено в другой книге автора<sup>1</sup>.

Согласно этому представлению психические процессы человека следует понимать как сложные функциональные системы, общественно-исторические по своему происхождению и опосредствованные по своему строению. Они осуществляются путем совместной работы целого ряда корковых зон, каждая из которых выступает в этих функциональных системах на своих специфических ролях и обеспечивает тот или иной фактор, необходимый для нормальной работы всей функциональной системы в целом. Поэтому локальное поражение мозга, непосредственно вызывающее выпадение того или иного фактора

---

<sup>1</sup> А. Р. Лурия. Высшие корковые функции человека и их нарушение при локальных поражениях мозга. М., Изд-во МГУ, 1962.



построения психических процессов, вторично приводит к нарушению всей функциональной системы в целом; однако это нарушение каждый раз носит своеобразный характер, соответствуя тому, какое звено функциональной системы вышло при том или ином локальном поражении мозга. Именно ввиду этого анализ изменения психических процессов при локальных поражениях мозга может служить не только важным путем для топической диагностики мозговых поражений, но и методом изучения строения самих психических процессов и имеет существенное значение для дальнейшего развития научной психологии.

Легко видеть, что эти положения коренным образом отличаются от упрощенных психоморфологических концепций, авторы которых пытались искать ограниченные «центры», в которых «локализуются» сложные психические функции, или исходили из представления, что мозг, являющийся органом психики, работает как единое недифференцированное целое.

Исследования, печатающиеся в этом томе, разбиваются на две группы.

Первую группу составляют теоретические исследования, в которых автор пытается формулировать некоторые общие представления о мозговой организации психической деятельности.

Кроме первого очерка, название которого повторяет название всей книги, сюда относится исследование, целью которого является выделение двух основных форм синтетической деятельности коры головного мозга, и очерк, посвященный современным представлениям о двигательном анализаторе и о тех функциональных системах мозговой коры, которые лежат в основе его работы. Эти исследования вводят в дальнейший цикл работ, составляющих содержание второй части тома и в своей значительной части посвященных вопросам мозговой организации движений, действий и сложных форм деятельности человека.

Их характерная особенность состоит в том, что каждое из печатаемых исследований представляет результат анализа одного, двух или самое большее трех больных

с локальным  
ются здесь  
чению.

Синдром  
как основной  
локальных  
ые примерь  
ных случаев  
зован для ре  
блем, относя  
психологии.

Вторая ча

дованиями, в  
жений и дейс  
мозга. За ним  
ных анализу  
речевого мыш  
лов мозга, а т  
ния структуры  
ных форм вос  
отделов мозга  
автором совме  
одного из осно  
мозга — наруше

Таким образ  
исследования н  
лов коры голов  
роль, которую и  
влении сложных  
лизу функции за  
хических процес  
вернуться в дру

Как уже было  
ния относятся к  
1938 по 1963 год  
лость отдельных  
сохраняется несм  
смотрел их и вне  
менения. Этим о  
мых исслед



с локальными поражениями мозга, которые подвергаются здесь монографическому, или синдромному, изучению.

Синдромное исследование прочно вошло в клинику как основной прием изучения нарушения функций при локальных поражениях мозга. Мы публикуем развернутые примеры такого синдромного исследования отдельных случаев, считая, что этот метод может быть использован для решения ряда важных психологических проблем, относящихся как к патологической, так и к общей психологии.

Вторая часть данного тома открывается двумя исследованиями, которые посвящены анализу нарушения движений и действий при поражении премоторных отделов мозга. За ними следует группа исследований, посвященных анализу нарушения речевых кинестезий и динамики речевого мышления при поражении заднелобных отделов мозга, а также исследований, описывающих нарушения структуры интеллектуальной деятельности и сложных форм восприятия при поражениях префронтальных отделов мозговой коры. Последняя статья, написанная автором совместно с Е. Д. Хомской, посвящена анализу одного из основных вопросов патологии лобных долей мозга — нарушению речевой регуляции действий.

Таким образом, печатаемые в этом томе конкретные исследования не охватывают анализа функции всех отделов коры головного мозга человека, а раскрывают ту роль, которую играют передние отделы мозга в осуществлении сложных форм психической деятельности. К анализу функции задних отделов мозга и нарушениям психических процессов при их поражении автор надеется вернуться в другой книге.

Как уже было сказано, печатаемые в томе исследования относятся к различным годам, охватывая период с 1938 по 1963 год. Этим объясняется неодинаковая зрелость отдельных исследований, которая, естественно, сохраняется несмотря на то, что автор тщательно просмотрел их и внес в редакцию текста существенные изменения. Этим объясняется и тот факт, что в печатаемых исследованиях еще отсутствует анализ тех пато-



физиологических процессов, которые возникают при очаговых мозговых поражениях; такой анализ представляет важнейшую задачу дальнейших исследований.

Небольшая часть этих исследований была опубликована раньше, подавляющая часть публикуется впервые, хотя некоторые из них были написаны давно.

Большая часть исследований проведена в Институте неврологии АМН СССР и Институте нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко АМН СССР. Автор благодарит за ту помощь, которую оказали ему коллективы обоих институтов, и особенно своих сотрудников прежних лет — В. К. Бубнову и З. Я. Руденко, совместно с которыми он собирал материал двух из печатаемых исследований.

Особенную благодарность автор выражает своему ближайшему сотруднику Е. Д. Хомской, совместно с которой написан последний очерк и которая оказала очень большую помощь ■ редактировании всей книги.

*А. Р. Лурия*

*Июль 1963 г.*



Дн  
в.  
о-  
де,  
те  
ий  
за  
н-  
—  
ми  
ий.  
му  
ко-  
ла  
ги.  
ия

I



Вопрос...  
...функций в...  
...стоит в центр...  
...кой науки. Одна...  
...то думают в эт...  
...те и не идет ни з...  
...а, которые...  
...блюдения.

Такое представл...  
...ческой деятельности...  
...ной сложностью...  
...объясняется тем, ч...  
...подлежит локализ...  
...кова природа психи...  
...и как именно...  
...в головном мозг...  
...топологически...  
...позиции неизбежно...  
...исследования.

В течение длит...  
...различается как...  
...а...  
...сводится к...  
...считается бы...  
...форм...  
...Именно эти...  
...непросто...



## МОЗГ ЧЕЛОВЕКА И ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

### I

Вопрос о мозговых основах психической деятельности, или, как его часто обозначают, о локализации психических функций в головном мозге, в течение многих десятилетий остается в центре внимания психологической и физиологической науки. Однако следует со всей отчетливостью признать, что прогресс в этой области науки еще совершенно недостаточен и не идет ни в какое сравнение с теми быстрыми успехами, которые обнаруживают современная физика, химия и биология.

Такое отставание науки в анализе мозговых основ психической деятельности человека связано не только с чрезвычайной сложностью этой проблемы; оно в значительной мере объясняется тем, что основные вопросы — о том, что именно подлежит локализации в головном мозге, иначе говоря, какова природа психических функций, соотносимых с мозгом, и как именно нужно локализовать психическую деятельность в головном мозге, — в течение долгого времени решались методологически неправильно, и эти неправильные исходные позиции неизбежно приводили к известному застою научного исследования.

В течение длительного времени психические процессы представлялись как непосредственные переживания или первичные, далее неразложимые свойства душевной жизни, а большая часть попыток найти их материальный субстрат сводилась к поискам тех участков головного мозга, которые являлись бы прямыми носителями, или «органами», этих форм психической жизни.

Именно эти исходные позиции лежали в основе попыток «непространственные понятия современной психологии нало-



жить на пространственную структуру мозга», которые так решительно осуждал И. П. Павлов, и тех параллелистических представлений «психоморфологии», которые без значительных изменений продолжали существовать в течение столетий, несмотря на то что конкретное содержание представлений о психических функциях менялось.

Еще 300—400 лет назад вся психическая деятельность человека рассматривалась как результат трех основных «способностей»: способности восприятия и воображения, способности интеллекта и способности памяти. Еще в XVI в. Леонардо да Винчи и в XVIII в. известный натуралист Земмеринг видели материальную основу этих трех «способностей» в трех «мозговых желудочках», передний из которых рассматривался как орган восприятия и воображения (*cellula phantastica*), второй — как орган мышления (*cellula rationalis*) и третий — как орган памяти (*cellula memorialis*).

Всего полтора столетия назад такая же попытка непосредственно приурочить сложные виды психической деятельности к ограниченным участкам мозга была повторена Ф. А. Галлем — замечательным анатомом, но великим фантазером. На основании несовершенных наблюдений и умозрительных заключений он считал возможным приурочить к изолированным участкам мозговой коры такие «способности», как «любовь к детям», «уважение к родителям», «возвышенные чувства души» или «чувства собственности», демонстрируя этим большую косность параллелистического принципа непосредственной локализации «способностей» в ограниченных участках мозга.

XIX век был веком бурного развития тонкой морфологии мозга, физиологического эксперимента и научных клинических наблюдений. В 70—80-е годы русским анатомом В. А. Бемем (1874) было впервые описано тонкое клеточное строение задних (сензорных) и передних (двигательных) участков мозговой коры, и в передних центральных извилинах были выделены гигантские пирамидные клетки, получившие имя открывшего их ученого и прочно вошедшие в литературу как двигательные клетки коры головного мозга. В это же время немецкими физиологами Фричем и Гитцигом (1870) были проведены первые опыты, показавшие, что раздражение ограниченных участков мозговой коры собаки приводит к возникновению произвольных сокращений определенных мышц противоположной стороны тела. Позднее эти опыты были воспроизведены Шеррингтоном и его сотрудниками на обезьянах, а Ферстером, Петцлем и Хоффом и, наконец, Пенфилдом и его сотрудниками — на человеке. Все эти опыты с несомненностью показали, что раздражение одних участков мозговой коры приводит к возникновению движений, других — к появлению зрительных, слуховых или тактильных ощущений и что



разные участки мозговой коры, несомненно, имеют отношение к неодинаковым психическим функциям.

Аналогичные данные, указывающие на неоднородность различных участков мозга, были получены при клиническом наблюдении локальных поражений мозга; однако на этот раз они касались более сложных психических функций.

Сто лет назад, в 1861 г., французский анатом П. Брока указал, что поражение задних отделов нижней лобной извилины левого полушария вызывает у человека нарушение моторной речи (Брока назвал ее афемией; позднее это название было заменено термином «моторная афазия»). Через 13 лет немецкий психиатр Вернике (1874) показал, что разрушение задней трети верхней височной извилины слева приводит к нарушению понимания речи (сензорная афазия). Оба автора высказали мысль, что указанные участки коры головного мозга являются материальным субстратом таких сложных функций, как моторные или сенсорные образы слов, и что эти сложные психические явления прямо «локализованы» в клеточных группах ограниченных участков мозга.

Наблюдения Брока и Вернике вселили в неврологов уверенность, что наблюдение над ограниченными (очаговыми) поражениями мозга позволит открыть и мозговые «центры» других, еще более сложных психических процессов. Они стали тщательно наблюдать, какими нарушениями сложных форм психической деятельности сопровождаются те или иные локальные поражения мозга. Вскоре было замечено, что поражение затылочных отделов мозга вызывает нарушение восприятия зрительно предъявляемых объектов (оптическая агнозия), поражение теменной области — утерю способности строить правильно предметное действие (апраксия). Материалы аналогичных наблюдений неврологов накапливались, и неврологи стали говорить о нарушениях счета (акалькулии), письма (аграфии), чтения (алексии), музыкальных способностей (амузии), конструктивной деятельности (конструктивная апраксия), каждое из которых возникало якобы при узкоограниченных поражениях определенных мозговых участков. Накопление данных, говорящих о глубокой неоднородности функций отдельных участков больших полушарий, имело, несомненно, прогрессивное значение и существенно обогащало клиническую неврологию новыми симптомами. Однако, мысль о том, что психические процессы являются изолированными и далее неразложимыми «способностями», которые могут быть «локализованы» в ограниченных участках мозга (молчаливо принимавшаяся большинством неврологов), неправильно ориентировала клиническую практику и приводила неврологов к ложным выводам. Не анализируя причины возникновения нарушений психических процессов при тех или иных очаговых поражениях мозга, не изучая тщательно струк-



туру этих нарушений и не пытаясь раскрыть физиологические изменения, приводящие к этим нарушениям, неврологи сосредоточивали все свое внимание на констатации лишь наиболее отчетливо выступающих расстройств и отвлекались от целого ряда побочных нарушений, всегда сопровождающих данное расстройство. Из своих наблюдений они делали неправомерный вывод, что нарушение определенной функции, возникающее при том или ином очаговом поражении мозга, означает, что данная функция локализована в этом участке, что ограниченный участок мозга является «мозговым центром» этой функции. Так возникла мысль, что в коре головного мозга человека можно выделить такие «центры», как «центр письма» (Экснер), «центр счета» (Геншен), «центры идеации» (Бродбент, Шарко и др.), и вся кора головного мозга человека стала рассматриваться как комплекс постоянных «мозговых центров» наиболее сложных психических функций. Эти представления, в новом виде повторяющие старые психоморфологические схемы, можно встретить в монографиях самого последнего времени, и даже одно из последних американских руководств по неврологии, имеющее самое широкое распространение, настаивает на положении, что в нижних частях затылочной области (полюс 18-го по Бродману) формируются энграммы образов неодушевленных, а в несколько вышерасположенной области — образов одушевленных предметов и особенно тела самого человека (Нильсен, 1946, стр. 234, 236). Попытки непосредственной локализации самых сложных психических функций в ограниченных участках мозга нашли, казалось бы, столь обширный материал, что в 1934 г. немецкий психиатр Клейст мог предложить целую «функциональную карту» коры головного мозга человека, в отдельных участках которой были размещены такие сложные формы психической деятельности, как «понимание слов и фраз», «числовые представления», «активное мышление» или даже «личное, социальное и религиозное «Я». Эта «карта», составленная на основании описания тех изменений в психических процессах, которые наступают при очаговых поражениях мозга, удержалась и дальше, и еще в 1959 г. была снова воспроизведена Клейстом. Легко видеть, что если в основе этой «карты» лежат фактические клинические наблюдения, то по исходным параллелистическим позициям эта система мало чем отличается от наивных психоморфологических попыток прямой локализации сложнейших психических функций, которые были характерны для средневекового учения о трех мозговых желудочках или для фантастических представлений Галля.

Мысль о том, что психическим функциям соответствуют свои постоянные «мозговые органы» и что существует некий «изоморфизм» между психическими процессами и «генерирующим» их мозговым субстратом, нашла и своих теоретиков.



В роли одного из них выступил известный немецкий морфолог и создатель учения о тонком архитектоническом строении коры О. Фохт, который в одной из своих последних публикаций писал, что «гистологические единицы (мозговой ткани) имеют постоянное, общее для всех людей функциональное значение и что выпадение этих гистологических единиц ведет к полному выпадению этих функций». «Немые зоны мозга, — писал он далее, — не составляют исключения из этого правила; они лишь имеют особые функции, например переднелобные — высшие интеллектуальные и моральные и т. д.». «Вероятно, — продолжал он, — эти психические процессы должны быть сведены к еще более дробным функциям: за это говорит тот факт, что эти зоны сами распадаются на более дробные поля». Таким образом, говорил он, «исследования привели к указанию на наличие множества маленьких мозговых органов (Kleinporgane), в которых локализованы изолированные функции. Сейчас перед нами стоит трудная задача — открыть эти функции» (Фохт, 1951, стр. 117). Совершенно естественно, что психические функции, «локализованные» в столь дробных участках мозга, представляются автору современной «топистической» концепции в качестве врожденных свойств душевной жизни, и нет ничего удивительного, что свои построения он завершает ссылкой на те гены, которые якобы являются носителями этих свойств.

Можно было бы думать, что попытки прямой локализации психических функций в ограниченных участках мозговой коры представляют собой последние отзвуки уже давно отмерших представлений и имеют лишь исторический интерес. Однако тот факт, что за последнее десятилетие попытки решить вопрос об отношении психических процессов к мозгу с тех же психоморфологических позиций были снова предприняты — на этот раз нейрофизиологами, заставляет признать, что и теперь они не потеряли своей актуальности.

За последние десятилетия были сделаны серьезные открытия, существенно обогатившие наши знания о строении и функциях центрального нервного аппарата. Магуном (1949, 1958), Джаспером (1944), Моруцци (1949) и другими были описаны функции тех образований ствола мозга, которые получили название «ретикулярной формации». Ряд исследователей (Лоренте де Но, 1931; О'Лири, 1932; Г. И. Поляков, 1959 и др.) внесли ценный вклад в учение о тонком нейронном строении коры головного мозга. Специальными электрофизиологическими экспериментами был показан факт циркуляции возбуждения в замкнутых нейронных кругах, состоящих из ряда нейронов, аксоны которых кончаются на телах или дендритах соседних нейронов, обеспечивая тем самым постоянное движение возбуждения по замкнутым кольцам (Мак Кэллок, 1943, 1944; Экклс, 1956 и др.).



Все эти находки несомненно имеют большое значение, и именно в них проявилось серьезное продвижение науки о мозге, имевшее место за последнее время.

Однако если научная ценность описания новых данных о строении центральных нервных приборов и протекания возбуждения по нейронным структурам представляет несомненный научный интерес, то попытки использовать эти данные для решения основной психофизической проблемы, проводимые со старых параллелистических позиций, сразу же обнаруживают полную беспомощность их авторов и фактически ставят эти гипотезы вне положительной науки.

Мы не будем останавливаться здесь на выдвигавшейся одно время попытке американского нейрохирурга и нейрофизиолога Пенфилда переместить сознание в ствол мозга, рассматривая «центроэнцефалическую систему» как высший уровень интеграции сознательной деятельности. Эти попытки были предметом многочисленных дискуссий и были серьезно раскритикованы со стороны советских исследователей.

Мы остановимся лишь на другой попытке, принадлежащей известному электрофизиологу Экклсу (1951, 1956) и ■ некоторым отношениям представляющей специальный интерес.

Как и его непосредственный предшественник Ч. Шеррингтон, также пытавшийся под конец своей жизни подойти к решению психофизической проблемы (Шеррингтон, 1934, 1946), Экклс исходил из прочно укоренившегося в западной философии идеалистического положения, что психическое должно пониматься как непосредственно данные переживания, как «субъективный опыт», который представляется первичной реальностью и отношение которого к мозгу следует считать основной проблемой современной науки. Следуя положениям открытого дуализма «духа» и «тела», Экклс и пытается найти место «локализации» этого субъективного опыта и его проявлений — осмысленного восприятия и активной воли, на этот раз уже не на уровне грубо выделяемых разделов мозга, а на гораздо более детальном и, как ему казалось, несравненно более близком к нейрофизиологии уровне отдельных нейронов или синапсов. Принимая субъективные состояния и активную волю за первичные, далее неразложимые свойства «духа», он задает вопрос о том, в каком же месте нервной ткани дух «входит в мозг», начинает «взаимодействовать» с ним, «меняя пространственно-временные структуры возбуждения» и придавая первоначальной неопределенности возникающих нейронных связей направленный, определенный характер.

Оставляя в стороне проблему грубой локализации психических процессов в ограниченных участках мозга, Экклс указывает, что таким «детектором» духовных сил могут быть только синаптические связи и что именно через их посредство «воля может модифицировать пространственно-временную



активность нейронной сети», вызывая новые «поля влияний», которые осуществляются благодаря этой «уникальной детекторной функции мозговой коры». В отличие от Эддингтона, который думал, что «дух» может влиять на поведение в границах нервной единицы, по размерам приближающейся к нейрону, Экклс полагает, что субстратом такого влияния «духа на тело» является еще меньшая единица, приближающаяся к величине синапса с диаметром до  $1,0 \mu$  и с массой  $5 \times 10^{-13} \text{ г}$  (Экклс, 1956, стр. 277—285), и считает возможным искать опору для своих взглядов на влияние «духа на тело» в телепатических явлениях, якобы указывающих на то, что усилия «духа» и умственная концентрация могут вызывать движения минимальных физических объектов, или позволяют «осуществлять восприятие без привлечения органов чувств» (Экклс, 1951, стр. 56; 1956, стр. 234).

Многое отличает построения электрофизиологов, пытавшихся решить проблему взаимоотношения психики и мозга на открыто идеалистических путях, от психоморфологических попыток неврологов, «локализирующих» сложные психические функции в ограниченных участках коры головного мозга.

Если в основе психоморфологических попыток неврологов лежит неправильно истолкованный клинический опыт, то «новейшие» попытки решить вопрос об отношении психики и мозга на нейрональном уровне носят совершенно умозрительный характер.

Одна черта является, однако, общей для обеих этих попыток. В обоих случаях психические процессы рассматриваются как далее неделимые первичные «способности» или «свойства», которые могут быть локализованы в больших или меньших единицах мозгового субстрата, «генерирующего» эти психические явления или служащего «детектором» влияний «духа», причем эти влияния, по мнению Шеррингтона (1934, 1946) и Экклса (1951, 1956), лежат «за пределами материи».

Можно не останавливаться на философском анализе этих открыто идеалистических попыток. Оставляя их в стороне, мы сосредоточимся на тех практических и теоретических трудностях, которые возникают из психоморфологических попыток решения вопроса о мозговом субстрате психической деятельности на путях прямой «локализации» сложных психических функций в ограниченных участках мозга, и попытаемся охарактеризовать тот тупик, к которому они приводят.

## II

Факты, указывающие на то, что различные по локализации поражения мозга вызывают неодинаковые симптомы, вошли в незыблемый инвентарь современной неврологической



клиники. Они показывают, что кора головного мозга имеет не только неоднородное строение, но ее участки имеют и неодинаковые функции; эти положения служат важнейшей опорой для топической диагностики ограниченных мозговых поражений. Однако попытки подходить к этим фактам с психоморфологических позиций и толковать их как доказательство того, что сложные психические процессы локализованы в ограниченных участках коры головного мозга, встречают большие фактические трудности, которые указывают на несостоятельность лежащих в их основе теоретических представлений.

Эти трудности выступают в попытках объяснить как факты, наблюдаемые в клинике очаговых поражений мозга, так и факты восстановления функций, нарушенных вследствие ограниченных поражений мозга. Принципиальное значение этих трудностей очень велико, и они требуют своего специального рассмотрения.

Представление о непосредственной «локализации» психических функций в ограниченных участках коры головного мозга заставляет предполагать, что разрушение ограниченных участков мозга приводит к выпадению локализованных в них психических функций, что такое выпадение функций не может возникать в результате поражения других участков мозговой коры, не затрагивающих данный «центр». Оно заставляет думать, что изолированный очаг поражения приводит к нарушению лишь одной данной психической функции, не влияя на остальные психические процессы, мозговые «центры» которых расположены в других областях мозговой коры.

Ни одно из этих положений, лежащих в основе психоморфологических представлений, не оправдывается на практике.

Большое число наблюдений над огнестрельными ранениями и опухолями мозга, проведенных в нейро-хирургической клинике, показало, что нарушение той или иной сложной психической функции фактически может возникать не при одном узкоограниченном поражении того или иного участка мозговой коры, но, как правило, наблюдается при различных по локализации мозговых поражениях. Так, нарушения письма, к которым мы обратимся ниже, могут появляться при поражении височных, постцентральных, премоторных, затылочно-теменных отделов мозга, и всякая попытка отнести сложный акт письма за счет одного ограниченного «центра» в коре головного мозга (например, так называемого «центра Экснера») должна быть с самого начала отвергнута. То же самое должно быть отнесено к предметным движениям (нарушения которых могут встречаться как при теменно-затылочных, так и при лобных поражениях), к чтению (которое может страдать при затылочных, височных и лобных поражениях левого полушария), к операциям счета, пониманию речи, активной моторной



речи и т. п. (А. Р. Лурия, 1947, 1950, 1962). Нет сомнения в том, что при определенных по расположению очаговых поражениях каждое из указанных явлений может выступать особенно отчетливо и имеет наиболее выраженный, бросающийся в глаза характер. Однако фактические данные заставляют думать, что на самом деле нарушение той или иной психической деятельности возникает при гораздо более широких поражениях, чем это предполагалось, хотя каждый раз, как мы увидим ниже, носит неодинаковый характер. Следовательно, для осуществления той или другой функции необходима сохранность гораздо более обширных и разнородных по своему строению зон мозговой коры, чем это предполагалось классической неврологией.

Интересно, что даже морфологическая проверка знаменитого случая Брока, с которого начались попытки локализации моторной речи в ограниченных «центрах» коры головного мозга, показала, что очаг разрушения выходил в этом случае далеко за пределы той области, на которую ссылался автор, и захватывал территории, расположенные далеко кзади от описанного Брока «центра моторных образов слов».

Таким образом, фактические данные неврологической клиники вступают в резкое противоречие с предположением о прямой «локализации» психических функций в ограниченных участках мозга и заставляют полагать, что ни о каких изолированных мозговых «центрах» для сложных форм психической деятельности не может быть и речи.

В остром противоречии с идеями психоморфологии стоит и другой факт, твердо установленный за последние десятилетия в неврологической клинике.

Поражение узкоограниченного участка мозговой коры практически никогда не ведет к выпадению какой-либо одной изолированной психической функции, но всегда приводит к нарушению целой большой группы психических процессов, образуя целый «симптомокомплекс», или синдром, которым всегда руководствуются неврологи, пытающиеся максимально уточнить топический диагноз поражения.

Так, ограниченное поражение коры наружных отделов левой височной области вызывает вовсе не изолированное нарушение понимания речи (как это полагал Вернике). Оно с необходимостью сопровождается нарушением возможности анализировать речевые звуки, вызывает расстройство повторения и припоминания слов, грубые дефекты письма, нарушение интеллектуальных операций, производимых в уме, хотя оставляет относительно незатронутыми ориентировку в пространстве, различение направлений, операции письменного счета. Поражения теменных или теменно-затылочных отделов левого полушария тоже никогда не вызывают ограниченных выпадений, описанных классиками неврологии: приводя к де-



фектам ориентировки в пространстве, они столь же неизбежно вызывают грубые нарушения числовых представлений ■ счетных операций, ведут к нарушению понимания сложных логико-грамматических структур, оставляя, однако, относительно сохраненными такие процессы, как слышание и понимание речи, восприятие и воспроизведение музыкальных мелодий и т. п. Аналогичное может быть сказано и в отношении очаговых поражений других отделов мозга, и это заставляет со всей остротой поставить вопрос о причинах, в силу которых локальные поражения мозга вызывают, казалось бы, столь различные нарушения.

Все это убедительно показывает, что головной мозг человека и его кора ни ■ какой степени не могут рассматриваться как конгломерат отдельных «органов», каждый из которых является «центром» для какой-нибудь изолированной психической функции.

Вторая группа фактов, вступающих в резкое противоречие с психоморфологическими представлениями о прямой «локализации» психических функций в ограниченных участках коры головного мозга, связана с анализом *восстановления* функций после очаговых мозговых поражений.

Известно, что разрушенные нейроны коры головного мозга не регенерируют. Поэтому сторонники прямой «локализации» функций в ограниченных «центрах» коры головного мозга с полным основанием предполагали, что функция, выпавшая после разрушения соответственного «центра», не восстанавливается; случаи восстановления нарушенных функций они склонны были объяснить наличием запасных «викарирующих» «центров» в симметричных отделах больших полушарий, которые принимают на себя роль разрушенных центров и за счет участия которых функция, выпавшая ■ результате очагового поражения, может восстанавливаться.

Опыты на животных и наблюдения, полученные в клинике очаговых поражений головного мозга, не подтверждают этих предположений.

Исследования, проведенные значительным числом авторов, и прежде всего Лешли (1960), показывают, что если элементарные сенсорные и двигательные функции высших позвоночных (зрение, слух, осязание) вовсе не восстанавливаются, после того как соответствующие зоны мозговой коры разрушены, то более сложные функции поведения не только могут полностью восстанавливаться, но и любые ограниченные поражения мозговой коры, произведенные после того, как эти функции восстановлены, не приводят к их вторичному нарушению. Это показывает, что если бы даже сложные функции поведения (например, сложные навыки) были «локализованы» в определенных, строго фиксированных участках мозга (что само остается сомнительным), то ■ процессе



восстановления они настолько перестраиваются, что размещение их по мозговой коре приобретает значительно более сложный характер, при котором отдельные звенья нарушенной системы могут легко замещать друг друга. Факты восстановления функций после частичных экстирпаций коры головного мозга у обезьян, полученные за последнее время многими авторами, подтверждают всю неадекватность попыток их прямой локализации в изолированных участках мозговой коры.

Еще более богатый материал для критики концепций узкого локализационизма дают наблюдения над восстановлением психических функций после локальных поражений мозга у человека.

Эти наблюдения, в свое время представленные нами в сводном виде в другом месте (А. Р. Лурия, 1948), показывают, что все нарушения, возникающие при очаговых поражениях (например, ранениях) мозга, можно отчетливо разделить на две категории. Если элементарные физиологические функции (зрения или слуха, тактильной чувствительности или простых движений), нарушающиеся после очаговых поражений соответствующих отделов мозговой коры человека, практически не восстанавливаются вовсе и дефект остается пожизненно, то судьба других, более сложных форм психической деятельности, которые также отчетливо страдают при очаговых поражениях мозга, оказывается совсем иной.

Исследователи, наблюдавшие процесс обратного развития мозгового заболевания, и тем более пытавшиеся активно вмешаться в устранение возникшего дефекта и подвергать больного рационально построенному восстановительному обучению (к анализу которого мы еще вернемся ниже), могли видеть, что, несмотря на то что прямой результат разрушения определенных участков мозга остается необратимым, сложные формы психической деятельности, нарушенные ранением, восстанавливаются. Однако это восстановление вовсе не идет простым путем перенесения нарушенной функции в «викарирующие» части симметричного полушария, а носит несравненно более сложный характер функциональной перестройки нарушенной деятельности. Вследствие такой функциональной перестройки, подробно изученной многими авторами (Гольдштейн, 1919, 1942; А. Р. Лурия, 1948 и др.), — чтение, которое ранее осуществлялось путем зрительного анализа и синтеза буквенных знаков, после ранения затылочной области мозга начинает осуществляться с помощью тактильного и двигательного обведения букв; письмо, которое раньше было слухомоторным навыком, после ранения височных отделов мозга начинает осуществляться путем зрительно-кинестетического анализа подлежащего написанию слова; речь, нарушенная после поражения кортикальных речевых зон, перестраи-



вается и начинает осуществляться на совсем новых путях. Аналогичные перестройки можно наблюдать и в восстановлении сложных гностических и практических функций, нарушенных после локальных поражений коры головного мозга.

Все эти факты с полной достоверностью показывают, что сложные формы психической деятельности ни в какой степени не являются простыми, далее неразложимыми «свойствами», прочно связанными с определенными группами нервных клеток в коре головного мозга, что они вовсе не выпадают нацело при локальных поражениях коры головного мозга, разрушающих соответствующие «центры».

Факты дают основания думать, что как само понятие «функций», так и упрощенные представления об их прямой «локализации» в ограниченных участках мозга нуждаются в серьезном пересмотре, и что только после радикального изменения сложившегося веками представления о психических функциях как имманентных «свойствах» душевной жизни или первичных, далее неразложимых «способностях», материальный субстрат которых находится в строго фиксированных участках мозга, вопрос о мозговых основах психической деятельности может быть решен исходя из новых и гораздо более адекватных современному состоянию знаний материалистических позиций.

Мы должны поэтому кратко остановиться на понятии «функции» и на тех изменениях, которые произошли в этом понятии в современной биологии и психологии.

### III

Уже больше двадцати лет тому назад один из ведущих советских физиологов П. К. Анохин (1940) справедливо указал, что понятие «функция» употребляется в современной биологической науке в двух совершенно различных смыслах.

С одной стороны, термином «функция» обозначают определенное свойство или отправление той или иной ткани. В этом смысле есть полное основание говорить о функции отделения желчи, свойственной клеткам печени, функции генерации инсулина клетками поджелудочной железы, функции потоотделения, немыслимой без клеток потовых желез. Точно так же можно говорить о зрительной функции светочувствительных приборов сетчатки, о слуховой функции кортиева органа, о чувствительной функции тактильных, болевых рецепторов кожи. Во всех этих случаях «функция» обозначает отправление высокоспециализированных приборов периферических рецепторов и их непосредственного центрального представительства.

Легко видеть, что такая функция твердо привязана к опре-



деленным морфологическим приборам и не может мыслиться изолированно от них.

Однако слово «функция» может применяться и в совсем ином, отличном от первого значении. Термином «функция» может обозначаться сложная приспособительная деятельность целой системы, иногда — всего организма, устанавливающего известные отношения с окружающей средой, обеспечивающая известный приспособительный эффект. В таком смысле говорят о функции дыхания, функции кровообращения и пищеварения или даже о локомоторной функции. В таком же смысле нередко говорят о функции общения с помощью речи, о функции запоминания и даже об известных интеллектуальных функциях.

Легко видеть все глубокое отличие понятия «функции», применяемого в этом втором смысле.

Если функция в первом смысле этого термина всегда является узким, четко отграниченным отпавлением определенной ткани или определенного органа, функция во втором смысле этого слова представляет собой сложный результат работы целой *функциональной системы*, звенья которой могут замещаться и которая, выполняясь различными средствами, сохраняет в качестве постоянного лишь свой конечный эффект.

Так, П. К. Анохиным (1935, 1940 и др.) было показано, что если дыхание осуществляется в нормальных условиях системой мышц диафрагмы и межреберных мышц, с помощью которых воздух проникает в легкие и доходит до альвеол легочной ткани, то в патологических условиях, при перерезке нервов, иннервирующих диафрагму и межреберные мышцы, функция дыхания может осуществляться с помощью мышц гортани, производящих заглатывание воздуха и достигающих конечного эффекта другим путем. Аналогичное может быть сказано о локомоции, которая, как показали Бэте (1926) и, с совершенно других позиций, Асратян (1936, 1939, 1953), после оперативных вмешательств на конечностях в различных участках нервной системы может осуществляться совершенно новым набором двигательных импульсов, приводящих, однако, к тому же самому конечному эффекту. Быть может, с наибольшей выразительностью эта пластичность локомоторной системы была показана в известных опытах Лешли (1960), при которых крыса, выработавшая известный лабиринтный навык, после двусторонней перерезки спинного мозга на различных уровнях или экстирпации мозжечка осуществляла этот навык совершенно новыми средствами, например кубарем катясь к намеченной цели и достигая ее с помощью совершенно нового набора мышечных импульсов, никогда не применявшихся ею раньше. Близкие к этому результаты получили многие американские авторы, описывавшие, как



успешно выполняет крыса лабиринтный навык, если по пути неожиданно ставится бассейн с водой, и она оказывается принужденной включить совершенно иные, плавательные движения.

Обобщая свои многочисленные наблюдения над двигательными актами, Н. А. Бернштейн (1947, 1957, 1961) приходит к выводу, что все изучавшиеся им двигательные функции имеют не метрический, а топологический характер и определяются «двигательной задачей», которая, при огромном числе степеней свободы, характеризующем любой двигательный аппарат, осуществляется разнообразным пластично меняющимся составом двигательных звеньев, но всегда достигающим намеченной цели. Осуществление известной задачи и системное строение являются, следовательно, основной существенной чертой этих сложных приспособительных функций, фактически представляющих собой сложные функциональные системы, достигающие переменными способами нужного постоянного эффекта. Одна из наиболее существенных задач современной науки и заключается как раз в том, чтобы материалистически описать те физиологические механизмы, которые лежат в основе этих сложнейших форм саморегуляции.

Если сложные приспособительные акты или динамические функциональные системы столь отличны от простых отправлений тех или иных клеточных групп как по своей структуре, так и по формам своего функционирования, то легко можно видеть, насколько они отличаются и по принципу их отношения к отдельным органам или тканям, и по способам своей локализации в пределах центральной нервной системы.

И. П. Павлов никогда не сомневался в том, что центральным концом зрительного анализатора являются клетки, расположенные в затылочной области, или «корковом ядре зрительного анализатора» и примыкающей к ней «рассеянной периферии». Он столь же мало сомневался в том, что слуховые или тактильные проекционные зоны занимают такие же ограниченные участки на внешней поверхности височной или теменной области коры головного мозга. Однако, подходя к вопросу о дыхательном или пищевом «центре», он принужден был радикально менять свой подход и категорически отрицать, что эти «центры» представляют собой узкоограниченные участки центральной нервной системы.

«С самого начала думали, — писал он, обсуждая вопрос о дыхательном «центре», — что это точка с булавочную головку в продолговатом мозге. Но теперь он чрезвычайно расплылся, поднялся в головной мозг и спустился в спинной, и сейчас его границы точно никто не укажет» (И. П. Павлов. Полное собрание трудов. Т. III, 1949, стр. 127).

Совершенно та же судьба постигла и «локализацию» рефлекторных и локомоторных актов, тщательно обсуждавшуюся



в современной неврологии. Даже такое простое явление, как коленный рефлекс, как справедливо указывает крупный советский невролог И. Н. Филимонов (1940, 1944, 1951), имеет не «точечную», а «поэтапную» локализацию в центральной нервной системе, так как в его регуляции принимают участие как задние и передние рога спинного мозга, так и клетки пирамидной и экстрапирамидной систем, расположенные на разных уровнях центрального нервного аппарата и играющие свою специфическую роль в обеспечении отдельных моментов этого, казалось бы, столь простого рефлекса.

Все это показывает, что даже для относительно простых биологических систем нельзя искать ограниченных «центров», в которых были бы заложены или «локализованы» эти функции, что всякие попытки искать микроскопические «центры» этих функций совершенно бессмысленны. В анализе нервного субстрата даже наиболее простых форм деятельности организма надо не только спускаться на клеточный уровень, но идти по пути выделения целых динамических систем, или «рабочих констелляций», нервных аппаратов, которые только и могут осуществлять эти сложные и подвижные акты. Изучение процессов, протекающих в отдельных нейронах, достигло богатых результатов в последнее время и показало высокоспециализированные отправления отдельных нейронов; однако оно не отвечает непосредственно на вопрос о «локализации» сложных психических функций в коре головного мозга и дает лишь ценный материал, показывающий, какие новые свойства приобретает деятельность той или иной клеточной группы при ее включении в сложные функциональные системы; тем самым это исследование позволяет приблизиться к физиологическому анализу мозговой организации сложных приспособительных функций организма.

Если так обстоит дело с относительно более простыми биологическими функциями, то с еще несравненно большим основанием все сказанное может быть отнесено к *психическим процессам человека*, отличительная черта которых заключается в том, что они являются продуктом сложного развития, протекающего в условиях общественных форм жизни.

Еще со времени И. М. Сеченова было твердо установлено, что психические процессы следует рассматривать не как первичные способности или свойства духа, обособленные от материи, а как сложные формы рефлекторной деятельности, вызванные внешними воздействиями и кончающиеся сложной и детерминированной («вынужденной») системой внешних приспособительных движений.

Уже это положение о рефлекторной природе психической деятельности человека, впервые выдвинутое И. М. Сеченовым, заставляет подходить к ней с тех же позиций, которые мы сформулировали выше, окончательно отказаться от всяких



попыток понять ее как проявление первичных «способностей» или «свойств», заложенных в душевной жизни, и трактовать ее мозговые основы не как стабильные «центры», являющиеся «носителями» этих свойств, а как *системный аппарат*, осуществляющий этот сложнейший вид рефлекторной деятельности.

Однако ■ одном отношении психическая деятельность человека коренным образом отличается от рефлекторной деятельности животного. Речь идет о ее *социально-историческом происхождении и об ее сложном, опосредствованном строении*.

Одним из основных достижений советской психологии, сформулированных в трудах многих авторов (Л. С. Выготский, 1956, 1960; А. Н. Леонтьев, 1959, 1961 и др.), являются введение ■ психологию *исторического метода* и фактическое подтверждение того положения Маркса, что психика человека является результатом общественной жизни и что образование пяти внешних чувств — работа всей до сих пор протекшей всемирной истории (К. Маркс и Ф. Энгельс. Из ранних произведений. М., 1956, стр. 593—594). Это основное положение получает в трудах советских психологов, как и в ряде зарубежных исследователей (А. Валлон, 1942 и др.), свое конкретное раскрытие и заставляет подойти к психической деятельности человека с совсем новых позиций, существенно отличающихся от позиций современного позитивизма.

Известно, что поведение животного, сколь бы сложно оно ни было, является результатом двух факторов: наследственных задатков, с одной стороны, и непосредственного, индивидуального опыта, формируемого ■ процессе условнорефлекторной деятельности, — с другой.

В отличие от этого, к условиям, формирующим психическую деятельность человека, присоединяется еще третий фактор, начинающий играть решающую роль ■ развитии человеческих способностей: речь идет об усвоении общечеловеческого, общественного опыта, который откладывается ■ предметной деятельности, в языке, в продуктах труда и формах общественной жизни людей.

Этот общественный опыт формирует не только способы трудовой деятельности и операции с предметами внешнего мира; он создает и сложные и подвижные способы управления своим собственным поведением, и сложный комплекс обобщенных образов и понятий, которые составляют содержание человеческого сознания.

Известно, что животное сохраняет следы прежнего опыта, возникающего ■ процессе его рефлекторной деятельности; однако только человек может вносить преднамеренные изменения в среду, чтобы создать способы, регулирующие его запоминание, и, завязывая узелок на платке, делая зарубку или отмечая подлежащее запоминанию известным знаком, подни-



мает свою память на уровень управляемых процессов. Как показали исследования Л. С. Выготского (1956, 1960), А. Н. Леонтьева (1959), П. Я. Гальперина (1959 и др.), А. В. Запорожца (1960), все сложные формы произвольного внимания и логической памяти, смыслового восприятия и отвлеченного мышления являются результатом усвоения общественно сформированных форм деятельности и имеют аналогичное, опосредствованное строение. Поэтому все эти виды психических процессов меньше всего могут быть поняты как непосредственные свойства духа или как неразложимые естественные функции мозга; ко всем этим процессам следует подходить как к продуктам общественной жизни, прошедшим сложную историю своего формирования, имеющим опосредствованный характер и осуществляемым с помощью сложнейших форм рефлексорной деятельности, сложившихся в условиях общественного существования человека.

Советские психологи убедительно показали, что усвоение социального опыта, приводящее к возникновению сложных форм психической деятельности, нельзя рассматривать как простой процесс овладения готовым содержанием и что оно само является особой, свойственной человеку формой психического развития. Это развитие психических процессов происходит ряд этапов и лишь после прижизненной истории приводит к формированию сложных психических функций в том виде, как мы их знаем из наблюдений над сложившейся психикой взрослого человека. Так, исследования А. Н. Леонтьева (1931, 1960) показали, что в основе произвольного запоминания действительно лежит использование ряда внешних средств, которое у ребенка носит развернутую форму и лишь позднее свертывается, приобретая черты внутреннего акта запоминания. Исследования П. Я. Гальперина (1957, 1959 и др.) показали, что такой же сложный путь развития проходят отвлеченные понятия и «умственные действия», за которыми лежат развернутые формы материальной деятельности с предметами, опирающиеся на объективную систему языка, пользующиеся развернутой речью и лишь постепенно превращающиеся в свернутые и, казалось бы, простые психические акты. Исследования Л. С. Выготского (1956, 1960), А. В. Запорожца (1960), А. Р. Лурия (1956, 1958, 1961 и др.) и их сотрудников установили такой же путь развития произвольных движений и показали, что за, казалось бы, простым и непосредственным волевым усилием лежит сложная история, начинающаяся с того, что ребенок, выполняющий речевые приказы взрослого, затем сам начинает включать в поведение свою регулирующую речь, которая постепенно свертывается, и из развернутой и громкой становится внутренней, а в некоторых случаях, по-видимому, совсем исчезает (А. Н. Соколов, 1959 и др.).



Все эти факты показывают, что высшие психические функции, которые при первом приближении могут казаться непосредственными, простыми и далее неразложимыми «свойствами» духовной жизни или прямыми функциями ограниченных участков мозговой ткани, на самом деле имеют свою историю и являются общественными по своему происхождению и сложными по своему психологическому строению. Как это хорошо сформулировал Л. С. Выготский (1960), *функция, которая сначала была разделена между двумя людьми и носила характер общения между ними, постепенно свертывается и становится способом организации психической жизни самого человека*. В этом историческом генезе и сложном строении и заключается существенная черта высших психических функций человека.

Было бы, однако, неправильно думать, что общественно-исторический генез и сложное строение свойственны лишь высшим психическим функциям — таким, как произвольное внимание, логическая память или отвлеченное мышление.

Как показали последние исследования А. Н. Леонтьева и его сотрудников (1957—1960, 1961), даже такая, казалось бы, простая и «натуральная» функция, как тональный (звуковысотный) слух, имеет у человека социальную природу и должна быть прижизненно сформирована. Сложное строение звуковысотного слуха человека иллюстрируется и тем фактом, что у многих людей точное различение звуковысотных отношений осложняется участием более мощной, также социальной системы — фонематическим строением языка. Поэтому для формирования точного тонального слуха необходимо использовать специальные приемы, позволяющие человеку отвлечься от этого фактора и включить слуховую функцию в иную систему — музыкальных отношений.

Мы не будем останавливаться подробнее на этих важнейших положениях советской психологической науки, детально освещенных в советской психологической литературе. Наиболее существенное заключается в том, что психические процессы человека, какими бы едиными и далее неразложимыми они нам ни казались, на самом деле являются продуктами исторического развития и имеют сложное психофизиологическое строение. Они являются результатом сложнейшей рефлекторной деятельности, которая раньше носила внешний и развернутый характер и которая лишь постепенно свертывается и превращается в те психические функции, какие мы наблюдаем, изучая сложившиеся психические процессы взрослого человека. У истоков развития человека всегда лежат предметное действие и язык, который, являясь основой второй сигнальной системы, служит не только средством общения, но и мощным орудием формирования сознательных процессов человека. Общественно-исторические условия жизни



не отменяют сложившихся в процессе биологической эволюции законов рефлекторных процессов, но существенно обогащают, перестраивают эти процессы, превращают их в сложнейшие функциональные системы, формируемые под влиянием предметной деятельности и при ближайшем участии языка. Поэтому психические процессы человека следует понимать не как элементарные «свойства» или первичные «способности», а как *системы, имеющие историческое происхождение и сложное функциональное строение*, отличающие психическую деятельность человека от поведения животного и делающие человека «системой, высочайшей по саморегулированию» (И. П. Павлов).

Сказанное нами выше указывает на те существенные изменения, которые произошли за последнее время в понимании функции, и уточняет наши представления о том, что именно должно быть соотнесено с мозгом как органом психики. Это представление имеет решающее значение и для ответа на второй из поставленных нами вопросов — для правильного понимания того, как следует себе представлять «локализацию функций» в коре головного мозга.

Если все приспособительные функции, общие у человека с животным, и в неизмеримо большей степени психические функции человека следует понимать как сложные функциональные системы, если они являются продуктом длительного (а у человека — социального) развития, имеют сложный состав и способны к пластичному изменению составляющих их звеньев, — становится понятным, что ни о какой «локализации» сложных функциональных систем в ограниченных участках мозга или отдельных нейронах не может быть и речи. Становится совершенно очевидным, что в мозге, представляющем собой сложнейшее дифференцированное целое и располагающем высокоспециализированной системой нейронов, связанных с тем или иным анализатором, не может быть постоянных, ограниченных одним узким участком органов для осуществления сложных, прижизненно формирующихся функциональных систем. Становится ясным, что на смену устаревшим психоморфологическим представлениям узкого локализационизма, которые в свое время способствовали продвижению науки, но уже давно стали тормозом в ее дальнейшем развитии, должны прийти новые концепции, отвечающие нашим знаниям о социальном происхождении и системном строении сложных форм психической деятельности человека.

Таковыми представлениями являются представления о *динамической, системной локализации функций в головном мозге*, о динамических структурах или «рабочих конstellляциях», с помощью которых отдельные группы нейронов могут включаться в разные функциональные системы, и мозг в целом может осуществлять сложные формы психической деятельности.



Эти новые представления о динамической локализации функций в коре головного мозга, основы которых были заложены И. П. Павловым и А. А. Ухтомским, должны показать, что головной мозг человека не располагает готовыми, биологически унаследованными органами, определяющими его психическую деятельность, что психические способности не содержатся в готовом виде в мозге человека. Эти представления должны показать, что материальным субстратом сложных форм психической деятельности человека являются прижизненно формирующиеся функциональные системы, превращающиеся в единые «функциональные органы», что кора мозга становится «органом, способным формировать новые функциональные органы» (А. Н. Леонтьев, 1961, стр. 38), и что, анализируя эти прижизненно создающиеся кортикальные системы, мы можем подойти к основному занимающему нас вопросу — вопросу о мозговых основах психической деятельности.

#### IV

Изложенные только что представления о системном строении психических процессов человека позволяют снова вернуться к вопросу о локализации функций в головном мозге и рассмотреть те конкретные данные, которыми располагают современная нейро-морфология, психофизиология и клиника.

Морфология и морфофизиология головного мозга, хорошо разработанные за последние десятилетия зарубежными и советскими исследователями, показали, что большие полушария человеческого мозга, и в первую очередь его кора, представляют собой сложнейшие дифференцированные нервные образования, в которых можно выделить как высокоспециализированные участки, так и участки с более общими функциями.

К высокоспециализированным участкам следует отнести центральное представительство отдельных экстеро- и проприорецепторов, или «корковые ядра» различных анализаторов: зрительного, расположенного в затылочной, слухового — в височной, кожного — в постцентральной и собственно двигательного — в центральной и премоторной областях. Как показано значительным числом исследователей, центральные части этих «ядерных зон» составляют так называемые проекционные поля, построенные по четкому сомато-топическому принципу, так что отдельные точки расположенных на периферии рецепторов оказываются представленными в отдельных точках центральных (проекционных) полей, с той только особенностью (как это показал Пенфилд), что наиболее важные в поведении и наиболее тонко управляемые части периферических рецепторов и мышечных групп представлены здесь на несоразмерно большей территории коры, чем функционально менее важные отделы периферии.



Мы еще не знаем достаточно хорошо функциональных особенностей этих центральных полей «корковых ядер» отдельных анализаторов. Известно, что они состоят из клеток сильно развитого 4-го (афферентного) слоя коры, где кончаются волокна, приходящие с периферии, или соответственно 5-го (эффекторного) слоя, в котором заложены гигантские пирамидные клетки Беца, от которого берет свое начало значительная часть эфферентного двигательного пути. Известно также, что раздражение небольших участков этих зон не распространяется на значительном расстоянии (Дюссер де Баренн и Мак Кэллок, 1943, 1944 и др.) и что разрушение отдельных участков этих полей вызывает выпадение чувствительных или двигательных функций в отдельных, строго ограниченных сегментах (частичная утеря чувствительности, квадратные выпадения зрения, частичные параличи). Наконец, известно, что раздражение этих участков коры головного мозга человека на операционном столе приводит к появлению неоформленных ощущений (элементарные зрительные ощущения при раздражении затылочной области, элементарные слуховые ощущения при раздражении височной области и т. д.). Высокая специфичность центральных частей «корковых ядер» отдельных анализаторов не подлежит, следовательно, никакому сомнению. За самое последнее время благодаря успехам электрофизиологии, позволяющей отводить токи действия от небольших групп клеток, появились данные, говорящие о том, что в центральных полях сенсорной коры (и даже в нижележащих образованиях) можно предполагать еще более тонкую специализацию и выделять нейроны, реагирующие на отдельные тончайшие и очень специальные свойства раздражителя. Следуя принятому выше разделению, можно, следовательно, говорить, что нейроны этих отделов коры в точном смысле этого слова несут функцию зрительных, слуховых, тактильных ощущений.

Однако корковая организация анализа и синтеза экстероцептивных раздражений различных модальностей не кончается на этих проекционных участках «корковых ядер» соответствующих анализаторов. Над первичными, или проекционными, зонами мозговой коры (или иначе — центральными участками ядерных зон анализаторов) надстраиваются *вторичные зоны* «корковых ядер» этих анализаторов. Как показал Г. И. Поляков (1959, 1962), они дифференцируются впервые у хищных, а у человека по своей площади значительно превосходят первичные зоны. По нейронному строению они отличаются от первых значительным преобладанием клеток с короткими аксонами и звездчатых клеток, расположенных во 2-м и 3-м слоях (издавна считавшихся «ассоциативными»). Характерно, что, как показали данные Розе (1950) и др., они связаны с периферией не непосредственно, а через посредство вторич-



ных (intrinsic) ядер зрительного бугра, которые сами имеют функцию объединения поступающих с периферии сигналов и, таким образом, составляют особую «внутреннюю систему» (intrinsic system), несущую уже частично переработанную информацию, доходящую до рецепторов.

Как показали наблюдения Дюссер де Баренна, Мак Кэллока и ряда других исследователей, проведенные методом нейронографии, местное раздражение этих вторичных зон вызывает возбуждение, распространяющееся по значительной поверхности коры и, следовательно, циркулирующее по гораздо большей территории, захватывающее несравненно более сложные цепи нейронов. Возможно, что именно в связи с этим (как это описали Петцль и Хофф (1930), Ферстер (1936), Пенфилд и его сотрудники (1950, 1959 и др.) раздражение этих вторичных областей «ядерных зон» анализаторов, проводимое на операционном столе, вызывает уже не элементарные, а сложные оформленные галлюцинации (зрительные — при раздражении вторичных отделов затылочной, слуховые — при раздражении вторичных отделов височной коры и т. д.).

Не оставляет никаких сомнений, что вторичные отделы «корковых ядер» соответствующих анализаторов, сохраняя свою функциональную специфичность, осуществляют значительно более сложную роль, обеспечивая получение более сложной системы информации и позволяя вырабатывать дифференцированные системы реакций на зрительные, слуховые и тактильные раздражения. Поэтому нет никаких оснований рассматривать эту «рассеянную периферию» как клеточные группы, обладающие меньшей ценностью и способные лишь к относительно более грубым формам работы, чем клеточные группы, концентрированные в проекционных полях «ядерных зон» коры головного мозга. Осуществляя в значительно меньшей степени, чем нейроны проекционных полей, высокоспециализированные функции отдельных анализаторов, нейронные группы этих вторичных полей, сформированных на более поздних этапах эволюции, обеспечивают не менее, а, может быть, даже и более ценную функцию формирования сложных систем возбуждения, связанную с совместной работой целого комплекса анализаторов. Очень возможно, что дальнейшие физиологические исследования откроют новые и своеобразные формы работы этих разделов коры головного мозга, обеспечивающих получение сложнейшей информации о внешнем мире.

Вся патология вторичных отделов «ядерных зон» отдельных анализаторов, начиная с экстирпационных опытов И. П. Павлова и его учеников и кончая огромным материалом, накопленным в клинике локальных поражений мозга, подтверждает это положение. Она показывает, что поражение этих вторичных зон сенсорной коры не приводит к выпадению



чувствительности в ограниченных секторах, но вызывает нарушение возможности объединить воспринимаемые элементы в целые одновременные или последовательные структуры, нарушает влияние прежнего опыта на поступающую информацию и делает, таким образом, невозможным синтез целых зрительных, слуховых или тактильно-двигательных образов. Все учение о специфических зрительных, слуховых и тактильных агнозиях, возникающих при поражении этих полей, располагающее очень большой литературой, указывает на функциональное значение этих разделов коры головного мозга человека<sup>1</sup>.

Зоны, занимаемые «корковыми ядрами» отдельных анализаторов, составляют большую часть коры головного мозга высших позвоночных; однако они не превышают  $\frac{1}{2}$  всей поверхности коры человеческого мозга. Значительная часть коры головного мозга человека занята зонами, сформировавшимися лишь на самых поздних этапах эволюции, которые условно можно назвать *третичными* и которые, по всем данным, являются результатом перекрытия корковых ядер отдельных анализаторов; вот почему некоторые авторы (Г. И. Поляков, 1952) считают возможным называть их «зонами перекрытия».

Есть все основания думать, что мощное развитие этих зон, которое можно наблюдать у приматов и которое с исключительной отчетливостью выражено у человека, связано с развитием сложных форм ориентировочной деятельности, требующей постоянного взаимодействия анализаторов. С переходом к общественным формам существования, при которых предметная деятельность и вторая сигнальная система начинают требовать исключительно сложных форм синтетической деятельности, эти зоны получают особенно мощное развитие.

Морфологически еще со времен Флексига принято различать две большие третичные области мозговой коры — заднюю, расположенную на границе теменной, височной и затылочной областей (зона ТРО по терминологии современных нейроанатомов), и переднюю, расположенную в префронтальных отделах полушарий, особенно сильно увеличивающуюся у человека, связанную со всеми остальными отделами полушарий мощными длинными пучками волокон. Если Флексиг считал обе эти зоны чисто ассоциативными образованиями, то согласно современным данным в обобщенном виде, представленном на схеме Г. И. Полякова, они также получают системы афферентных импульсов от подкорковых образований; однако все эти импульсы исходят из вторичных ядер

<sup>1</sup> Данные о психофизиологии этих образований и о нарушении сложных форм перцепторной деятельности, возникающем при этих поражениях, подробно разобраны в другом месте (см.: А. Р. Лурия. Высшие корковые функции человека. М., Изд-во МГУ, 1962).



зрительного бугра, которые, как уже было сказано выше, не имеют прямой связи с периферией и обеспечивают поступление в кору уже переработанной информации. Поэтому и третичные отделы мозговой коры следует отнести к «внутренней системе» центрального нервного аппарата.

Мы еще очень мало знаем о физиологическом значении этих зон, о их роли в интеграции поведения. Известно, что попытки раздражать их электрическим током либо вовсе не давали отчетливых результатов, либо (если они адресовались к образованиям височной коры) вызывали сложные сценopodobные образы памяти, в которых (при стимуляции этих зон левого полушария) принимала активное участие речь (Пенфилд и Расмуссен, 1950; Пенфилд и Джаспер, 1959; Пенфилд и Робертс, 1959). Известно также, что поражение задних третичных зон у человека приводит к нарушению сложных форм поведения, которые не могут протекать без совместного участия целой группы анализаторов, перекрытием которых является кора этой области. Однако, как мы уже говорили выше, никогда поражение этих зон мозговой коры, вызывавшее снижение гностических, практических и интеллектуальных возможностей, не приводит к изолированному выпадению тех частных функций, на которое обращали внимание представители психоморфологического локализационизма. Детально анализ этих нарушений так же, как и нарушений, возникающих при поражении префронтальных отделов коры, еще займет нас ниже.

\*       \*

\*

До сих пор мы останавливались на сводном изложении некоторых данных о структурной организации специфических отделов коры, тесно связанных с экстеро- и проприоцептивными анализаторами и принимающих непосредственное участие в наиболее сложных формах аналитико-синтетической деятельности мозга.

Однако успехи нейро-морфологии и нейро-физиологии последних двух десятилетий заключаются в том, что наряду с этими данными о структуре и функции описанных нами специфических отделов мозга (которые иногда обозначаются как дорзо-латеральные системы) был получен материал о функции второй — «неспецифической» системы большого мозга, которая играет значительную роль в поддержании общего равновесия жизнедеятельности организма, в регуляции его состояний и прежде всего в приеме сигналов об успешном или неуспешном протекании активности организма. Эта система тесно связана с медио-базальными отделами большого мозга и представляет значительный интерес для понимания мозговых механизмов поведения.



Еще 15 лет тому назад Магуном, Моруцци, Джаспером и другими (Моруцци и Магун, 1949; Джаспер, 1944; Магун, 1958 и др.) была изучена роль особого образования, концентрированного в стволе и межуточном мозге и получившего название «восходящей ретикулярной системы». Многочисленные физиологические исследования показали интимную связь этой системы с поддержанием общего тонуса больших полушарий, необходимого для сохранения состояния бодрствования (Магун, 1958).

Однако, как показали исследования последних десятилетий, эти образования не работают самостоятельно. Существуют отделы больших полушарий, которые, в отличие от описанных выше, не имеют отношения к корковым отделам экстероцептивных анализаторов, не участвуют непосредственно в формировании субъективного образа внешнего мира, но, сохраняя теснейшую связь с ретикулярной формацией, принимают ближайшее участие в регуляции состояний организма, в оценке эффективности выполняемых им действий и в регуляции того уравновешенного состояния организма, которое известный американский физиолог Кэннон (1929) в свое время обозначил термином «гомеостазис».

Эти аппараты входят в состав медио-базальных отделов коры, в качестве своей основной части представлены в лимбической зоне (являющейся образованием, переходным от древних корковых формаций к новой коре) и ее специальном отделе — гиппокампе; сохраняя тесную связь с гипоталамической областью, они и составляют особую часть центральной нервной системы, без которой не могут быть реализованы сложные формы регуляции поведения.

В течение многих десятилетий лимбическая область, составляющая вместе с гиппокампом и миндалинами основную часть медио-базальных отделов коры, расценивалась как один из аппаратов обонятельного мозга; это имело известные основания. Однако эксперименты последних лет, проведенные как методом имплантированных электродов, так и с помощью экстирпаций, показали ту гораздо более широкую роль, которую эти образования и их связи играют в поведении животного. С одной стороны, ряд наблюдений, начатых Ключевым и Бюси (1939), показал, что разрушение области гиппокампа у животных приводит к значительному нарушению уравновешенного поведения: после таких операций животные не теряют каких-либо экстероцептивных видов анализа, но начинают проявлять резкие аффективные изменения — повышенную ярость, нетормозимое сексуальное поведение и т. д. С другой стороны, наблюдениями Олдса (1955), Миллера (1957) и других было установлено, что в этой области существуют точки, раздражение которых вызывает у животного как положительные, так и отрицательные эмоции и приводит к



возникновению высокоорганизованных инстинктивных действий. Характерно, что нарушение нормальной работы гиппокампа, тесно связанного с подбугорной областью, приводило к распаду этих сложноорганизованных актов. Как было показано в ряде опытов Дейчем (1953), в сводном виде представленных Прибрамом (1960), разрушение или постоянное раздражение электрическим током области гиппокампа приводит к тому, что животное теряет возможность воспринимать сигналы своих ошибочных реакций, и ошибочные действия перестают корректироваться. В результате этого нормальная регуляция поведения нарушается.

Ряд электрофизиологических исследований, проведенных Эди (1959, 1960), Холмсом и Эди (1960) и другими, позволил приблизиться к физиологическому анализу этих явлений. Имплантируя электроды в область гиппокампа, эти авторы регистрировали разряды, появляющиеся в ней во время свободного поведения животного в лабиринте или проблемном ящике. Они могли видеть, что каждый раз, когда у животного начинались поиски, в области гиппокампа появлялись разряды; эти разряды усиливались, когда животное делало ошибки, и прекращались, когда действие достигало нужного эффекта. Естественно, что при разрушении гиппокампа или при его постоянном электрическом раздражении поступление таких импульсов, сигнализирующих об эффекте действия, нарушалось, и, видимо, этот факт и приводил к нарушению нормальной саморегуляции поведения животного.

Эти данные указывают, что область гиппокампа может рассматриваться как тот отдел коры, куда поступают сигналы, информирующие животное о выполнении или невыполнении инстинктивного (а может быть, и условнорефлекторного) действия, и что она — по многим основаниям — может считаться аппаратом сличения ожидаемого и реального эффекта, который П. К. Анохин называет аппаратом «акцептора действия» и который составляет как бы «четвертое звено» рефлекторного круга (П. К. Анохин, 1956). Вот почему повреждение этого аппарата (так же как и постоянное раздражение его электрическим током) прекращает нормальное поступление этих сигналов об эффекте действия и нарушает регуляцию нормального поведения.

Лимбическая область, которую можно рассматривать как переходную формацию, частично относящуюся к древней коре (Н. И. Филимонов, 1940, 1944, 1951 и др.), играет существенную роль в регуляции поведения животного. У человека значение этой области отходит далеко на задний план. Благодаря несравненно возрастающей роли сложноорганизованных, социальных по происхождению и формулируемых с помощью речи мотивов функция образования намерений и сличения результатов действия с поставленной человеком дви-



гательной задачей неизбежно должна перейти к более сложным кортикальным образованиям. Эти образования, которые входят в состав корковых отделов двигательного анализатора и объединяют импульсы, приходящие как из других (экстеро- и проприоцептивных) отделов коры, так и идущие от нижележащих образований, с импульсами самого двигательного анализатора.

Есть основания думать, что такими образованиями являются образования *префронтальной коры*, которая, как было уже упомянуто выше, является одной из двух важнейших «зон перекрытия». Именно эта область, как показали многочисленные опыты, проведенные на животных (И. П. Павлов, 1949, стр. 176, 215 и др.; А. И. Шумилина, 1949; Н. А. Шустин, 1959; Прибрам, 1953, 1959, 1960, 1961; Росволд, 1959, 1961; Мишкин, 1957 и др.; Вейзкранц, 1958 и др.), и особенно многие клинические наблюдения (в сводном виде они даны нами в другом месте, А. Р. Лурия, 1962), является совершенно необходимой для удержания намерения и для сличения реального результата действия с поставленной двигательной задачей. Именно в связи с этим экстирпация лобных долей у животных неизбежно приводит к нарушению того напряжения, которое вызывается намерением, легкой утере целесообразного действия, к замене его стереотипными актами, потерявшими всякое отношение к задаче, и, наконец, к быстрому исчезновению целесообразного действия в условиях отсроченной реакции.

Нарушения поведения человека при поражении лобных долей мозга описаны особенно подробно, и если значительное большинство авторов формулирует их в таких еще требующих расшифровки терминах, как «нарушение психорегуляторной деятельности» (В. М. Бехтерев, 1907), «утеря инициативы», «распад целенаправленной деятельности», «нарушение критичности по отношению к своему поведению» (Клейст, 1934) и др., то значение всех этих факторов, сводящееся к нарушению механизмов, необходимых для программирования действий и сличения эффекта реального действия с двигательной задачей, представляется несомненным. Именно в этом направлении идут и те экспериментальные исследования автора и его сотрудников (А. Р. Лурия, 1945, 1948, 1962; А. И. Мещеряков, 1953; М. П. Иванова, 1953; Н. А. Филиппычева, 1962; Б. Г. Спирин, 1951; Е. Д. Хомская, 1960; М. Марушевский, 1959 и др.), которые показывают, насколько при поражении лобных долей мозга страдает регулирующая роль второй сигнальной системы и как глубоко нарушается здесь программирование направленного на известную цель поведения. Мы еще очень далеки от полноценного физиологического объяснения всех сложнейших расстройств деятельности, возникающих при поражении лобных отделов мозга, однако существенная роль



этих отделов в синтезе «предпусковых» афферентаций, в формировании «двигательных задач» и сличении эффекта действия с исходными намерениями не подлежит сомнению.

\* \* \*

Мы резюмировали в самом кратком виде некоторые из современных представлений о структуре и функциях головного мозга для того, чтобы показать, насколько они далеки от наивных психоморфологических взглядов, в течение очень долгого времени доминировавших в философии и клинике.

Несмотря на всю неполноту этих представлений, убедительно показывающих, что научные знания о структуре и функциях этого органа находятся еще на самых начальных стадиях, можно с уверенностью утверждать, что они не дают никаких оснований для того, чтобы параллелистически «локализовать» в ограниченных участках сложнейшие психические функции, искать в головном мозге области, «изоморфные» сложным психическим процессам, и накладывать «непространственные понятия современной психологии на пространственную конструкцию мозга».

Психологические процессы человека, кажущиеся неразложимыми, фактически распределяются в целой системе совместно работающих отделов больших полушарий, из которых одни отделы осуществляют функцию анализа и синтеза определенных экстеро- и проприоцептивных раздражений, другие — обеспечивают совместную работу (перекрытие) отдельных анализаторов, третьи — дают возможность сохранить общий тонус коры, четвертые — обеспечивают анализ сигналов, поступающих от выполненного действия, и сличение ожидаемых результатов с реальным эффектом действия.

Легко видеть, что аппараты, входящие в состав головного мозга, построены по физиологическому принципу, обеспечивают отдельные элементы рефлекторного круга и только в своей совместной работе могут осуществить сложные виды психической деятельности человека, которая сформировалась в процессе общественно-исторического развития, но продолжает осуществляться по сложнейшей рефлекторной схеме.

Мы еще очень далеки от того, чтобы сколько-нибудь полно понять мозговые механизмы, лежащие в основе психической деятельности человека; однако тот факт, что мы перестаем понимать психическую деятельность как комплекс относительно простых «свойств», отвергаем всякие попытки прямой «локализации» их в ограниченных участках коры головного мозга и становимся на позиции системного анализа рефлекторных механизмов психической деятельности и ее динамической, поэтапной локализации, представляет важный шаг, который в дальнейшем должен обеспечить успех этой области знания.



Краткий анализ того пересмотра понятия «функция», который был сделан в современной биологической и психологической науке, и тех знаний о структуре и функциональной организации мозга, которыми располагает современная морфофизиология, дает нам основания снова вернуться к занимающему нас вопросу о мозговых основах сложной психической деятельности, и в частности к данным клиники локальных поражений мозга, которая дает конкретный материал для решения этого вопроса.

Мы уже указали на те фактические трудности и противоречия, к которым приводят попытки прямой «локализации» сложных психических функций в ограниченных участках мозга. Мы отчетливо представляем и всю несовместимость этих психоморфологических концепций с современными представлениями о системном строении функций и о сложных рефлекторных принципах работы головного мозга. Как же можно оценивать те данные, которые мы получаем, наблюдая изменения психической деятельности, возникающие при локальных поражениях мозга?

Означает ли наше отрицание прямой локализации сложных психических функций в ограниченных участках мозга возврат к «антилокализационистским» взглядам тех исследователей, которые (как Флуранс в XIX в. и Лешли в наше время) были склонны отвергать самую идею высокой дифференцированности мозгового аппарата и считать, что мозг всегда работает как единое недифференцированное целое, части которого «эквивалентны»?

Наблюдения, накопленные в клинике очаговых поражений мозга, не дают никаких оснований для возвращения к этим взглядам, не менее противоречащим действительности, чем взгляды узких локализационистов. Они показывают, что сложные формы психической деятельности, известные под названием высших психических функций, представляют собой *сложные функциональные системы*, опирающиеся на *совместную работу отдельных — иногда далеко расположенных — участков мозга, каждый из которых выполняет свою, достаточно специфическую роль, внося в осуществление всей функциональной системы свой, специфический для него вклад.*

Эти динамические структуры или «рабочие констелляции» различных зон головного мозга могут меняться по мере формирования данной психической деятельности; они могут перестраиваться при очаговых мозговых поражениях, нарушающих целостность этой функциональной системы. Поэтому лишь тщательный психологический анализ изучаемой функции, ее формирования в процессе развития, перестройки при патологических состояниях может привести к достаточно точ-



ным знаниям о тех системах головного мозга, которые принимают участие в ее осуществлении и составляют динамический субстрат, лежащий в ее основе.

Попытаемся показать анализ такого динамического мозгового субстрата сложных видов психической деятельности на отдельных примерах. Возьмем случаи нарушения предметного восприятия, практического действия и письменной речи при очаговых поражениях мозга.

Нарушение зрительного *предметного восприятия* при очаговых поражениях мозга (или, как его называли в клинике, оптическая агнозия) многократно описывалось неврологами. Как правило, оно возникало при локальных поражениях затылочной области (точнее, ее вторичных отделов), и появлялась понятная тенденция локализовать предметное восприятие именно в этих отделах мозга, рассматривая вторичные отделы зрительной коры, или, как ее называл Петцль (1928), широкую зрительную сферу, как корковый центр осмысленного предметного восприятия, как «депо» для оптических образов предметов.

Этот взгляд имеет много оснований. Однако ближайший психологический анализ предметного зрения показывает, что оно имеет гораздо более сложный состав и ни в коей мере не может быть «локализовано» в одном, узкоограниченном участке мозговой коры.

Психологические данные убеждают, что предметное восприятие лишь при поверхностном анализе может показаться непосредственным и пассивным зрительным отражением предмета. Еще И. М. Сеченов указывал, что зрительное восприятие предмета предполагает активные «ощупывающие» движения глаз, входящие таким же необходимым компонентом в зрительное восприятие, как и отражение зрительного образа на сетчатке. В последнее время положение, что неподвижный глаз слеп и что мышечное движение глаз составляет важнейший компонент зрительного восприятия, было подтверждено опытами А. Л. Ярбуса (1956), показавшего, что объект, изображение которого падает на одну неподвижную точку сетчатки, перестает восприниматься уже через 2—3 секунды и что для устойчивого зрительного восприятия предмета нужно перемещение изображения на сетчатке, осуществляющееся с помощью микро- и макроскопических движений глаз. Факт участия кинестетических ощущений от глазных мышц в восприятии удаления предмета, а частично и в восприятии формы достаточно широко известен в психофизиологии зрения.

Особенно много нового и существенного было внесено последними исследованиями, посвященными вероятностной теории восприятия (Брунер, 1957; Е. Н. Соколов, 1959; Л. Арана, 1961; В. Д. Глезер и И. И. Цуккерман, 1961 и др.). Согласно этим исследованиям восприятие начинает представляться



сложным активным процессом, основанным на последовательном просмотре отдельных деталей объекта с выделением точек, несущих наибольшую информацию, отведением неправильных гипотез и получением некоторого синтеза наиболее информативных точек, который в итоге и позволяет заключить о значении воспринимаемого объекта. Если в обычном восприятии предмета этот процесс протекает свернуто и может создать впечатление симультанного непосредственного акта, то при небольшом осложнении условий он сразу же обнаруживает развернутый характер, и его сложная структура становится очевидной.

Совершенно естественно, что этот сложный процесс не может осуществляться узким, ограниченным участком мозговой коры, и наблюдения над локальными поражениями мозга подтверждают это.

Нарушения предметного восприятия возникают при поражении вторичных отделов затылочной (зрительной) коры и ее участков, расположенных на границе с заднетеменной областью (Лиссауэр, 1889; Вольперт, 1924 и др.). В этих случаях, как показали специальные исследования, опорные точки, несущие максимальную информацию, легко выделяются, но вследствие нарушения возможности одновременного восприятия нескольких точек их зрительный синтез становится недоступным, больной оказывается принужденным замещать синтетическое зрительное восприятие гипотезами, которые возникают на основании одного признака, и полноценное восприятие объекта нарушается (А. Р. Лурия, 1959). Характерно, что прослеживающие, поисковые движения глаз, служащие одним из важных средств восприятия предмета или ситуации, в таких случаях перестают выполнять нужную функцию и, не афферентируясь системой возбужденных пунктов, возникающих на периферии сетчатки, теряют свой организованный характер (А. Р. Лурия, Е. Н. Правдина-Винарская и А. Л. Ярбус, 1961). Поэтому особенно грубые формы оптической агнозии возникают при двусторонних поражениях, вовлекающих теменно-затылочные отделы мозга.

Однако и совсем иные по локализации поражения могут вызывать заметные нарушения зрительного восприятия. Так, нарушения речи (как это было указано рядом авторов), возникающие при афазиях, могут вызывать существенные изменения зрительного восприятия, связанные с невозможностью речевого анализа наглядной ситуации (Гольдштейн, 1947 и др.). Наконец, при поражении лобных отделов коры можно наблюдать грубые дефекты активных поисковых движений глаз, резкое нарушение процесса выделения и сопоставления информативных точек, инертное воспроизведение раз возникших стереотипов, и вследствие этого совсем особое нарушение активного зрительного восприятия объектов и ситуаций. На



этот раз нарушение носит, однако, совсем иной характер — лобной динамической агнозии, и при тщательном психологическом анализе можно легко отличить его от ранее перечисленных форм нарушения зрительного восприятия (А. Р. Лурия, 1939, 1962 и др.). Таким образом, даже, казалось бы, столь частный акт, как зрительное восприятие, оказывается сложной системной функцией, поэтапно размещенной по коре головного мозга.

Еще более сложная картина выступает при анализе *предметного действия* и его мозговой локализации.

Классики неврологии (Липманн, 1900, 1905 и др.) часто связывали предметное действие с нижнетеменными отделами коры головного мозга человека, поражение которых приводило к особенно отчетливым нарушениям праксиса. Однако достаточно небольшого психологического анализа структуры предметного действия, чтобы видеть его большую сложность, заставляющую говорить о его системном строении и предполагать его очень сложную системную локализацию.

Как было показано в другом месте (Н. А. Бернштейн, 1947; А. Р. Лурия, 1957), построение произвольного и особенно предметного движения предполагает участие целого ряда афферентных систем и может строиться на различных уровнях. Оно должно располагаться в известных пространственных координатах (верх — низ, правое — левое), для обеспечения которых необходима сохранность зрительного и вестибулярного анализа, но — которых, как показали специальные психологические исследования, наряду с гапстикой принимает участие и речь, уточняющая известные категории пространства. Эти движения необходимо связаны с перешифровкой пространственных координат на проприоцептивные сигналы и требуют сохранности корковых отделов проприоцептивного анализатора, без которых точная адресация мышечных импульсов, направляемых к определенным мышечным группам, становится невозможной. Оно требует, далее, постоянной денервации отдельных звеньев движения с переключением их на другие звенья и создания последовательных серийно построенных двигательных стереотипов, или «кинетических мелодий», без которых невозможен никакой двигательный навык (А. Р. Лурия, 1947, 1948, 1962). Наконец, оно требует четкой формулировки и длительного удержания двигательной задачи (которая формируется иногда наглядной ситуацией, иногда — при ближайшем участии речи) и постоянного сличения эффекта произведенного действия с исходным намерением, с включением необходимых коррекций каждый раз, когда двигательный акт по какой-либо причине отклоняется от цели. Мы перечислили лишь некоторые компоненты произвольного действия, связанные с работой различных участков коры головного мозга, намеренно отвлекаясь от тех топических



ческих и координационных условий, которые обеспечиваются участием подкорковых двигательных узлов и мозжечком. Естественно, что такая сложная организация произвольного двигательного акта требует совместной работы целой группы мозговых аппаратов, иначе говоря, сложной системы совместно работающих мозговых зон, каждая из которых обеспечивает свою сторону организации двигательного акта.

Именно такая система и выступает со всей отчетливостью при анализе нарушений произвольных (предметных) движений после очаговых поражений мозга, и раскрывающаяся при таком анализе картина несравненно ближе подводит нас к описанию структуры мозговых механизмов, лежащих в основе сложных двигательных актов, чем устаревшие психоморфологические схемы.

С первого взгляда может показаться, что очень разные по своему расположению поражения головного мозга могут привести к нарушению предметного действия и что правы те авторы, которые отказывались локализовать апраксию, считая праксис результатом работы всего мозга (Монаков, 1914). Однако тщательный анализ не позволяет согласиться с этой точкой зрения и показывает, что нарушения произвольного движения и предметного действия, возникающие при различных по локализации очагах, имеют совершенно неодинаковый характер.

Поражения теменно-затылочных отделов мозга (составляющих важную часть коркового отдела зрительно-пространственного анализатора) вызывают нарушение анализа пространственных координат, в которых протекает движение; именно поэтому больной с таким поражением затрудняется выполнить предметное действие, которое начинает протекать у него в системе нарушенных пространственных координат. Такой больной не может правильно застелить кровать одеялом, кладет его поперек кровати; он держит ложку вертикально, а не горизонтально, путается в направлениях при ходьбе, не может выполнить простую задачу, предполагающую размещение элементов в нужных пространственных соотношениях. Естественно, что эти дефекты приводят к распаду действия, но анализ структуры этого распада ясно показывает, что в его основе лежит дефект пространственной организации двигательного акта.

Иные нарушения предметного действия возникают при поражении постцентральных отделов теменной области, входящей в качестве составной части в корковый отдел проприоцептивного анализатора. Нарушение синтеза кожной и глубокой чувствительности, возникающее при этих поражениях, приводит к нарушению проприоцептивной афферентации движения, вследствие которого импульсы, направляющиеся к мышцам, теряют свой четкий адрес. Результатом этого нарушения яв-



ляется утеря того набора тонких дифференцированных движений, которые необходимы для осуществления предметного действия, которое опять страдает, но на этот раз по другой причине.

Совсем иной характер носит нарушение предметного действия при поражении премоторных отделов мозга. Как показали специальные исследования (Фултон, 1935; А. Р. Лурия, 1943, 1947, 1948, 1957, 1962), эта область коры головного мозга является механизмом, обеспечивающим денервацию отдельных звеньев сложного двигательного акта и плавный переход от одного двигательного звена к другому. Поэтому при ее поражении страдает не пространственное расположение или точная адресация двигательных импульсов, а организация двигательных процессов во времени, возникает патологическая инертность отдельных двигательных звеньев и нарушается сложная «кинетическая мелодия», составляющая отличительную черту хорошо автоматизированных двигательных навыков. Отличить этот тип нарушений произвольного движения от описанного выше не представляет существенного труда.

Наконец, произвольное движение может нарушаться и при поражении лобных, префронтальных отделов коры, которые, как мы уже указывали выше, имеют прямое отношение к сохранению сложных синтетических («предпусковых») афферентаций (П. К. Анохин, 1949), обеспечивают речевую регуляцию действия (А. Р. Лурия, 1948, 1962) и сличение эффекта действия с двигательной задачей. Поражения этих отделов мозга, не задевая ни одной из перечисленных выше сторон организации действия, могут приводить к грубым нарушениям его подчинения двигательной задаче и при известных условиях ведут к замене целенаправленного двигательного акта изолированными импульсивными движениями или инертными стереотипными действиями, легко теряющими всякую связь с исходным намерением. И этот вид патологии произвольного (предметного) действия, подробно описанный в ряде исследований (Н. А. Филиппычева, 1952; Б. Г. Спирин, 1951; А. Р. Лурия, 1948, 1962 и др.), обнаруживает совсем иную структуру и легко отличается от описанных выше форм страдания.

Мы имеем, следовательно, все основания сказать, что произвольное (предметное) движение действительно является результатом суммарной деятельности всего мозга. Однако ни о какой однозначности (эквипотенциальности) отдельных участков мозга здесь не может идти речи. Каждый из отделов мозга играет в организации произвольного движения свою роль, и именно поэтому нарушение произвольного движения при поражении каждого из этих звеньев функциональной системы приводит к столь отличному и легко дифференцируемому результату.



Перейдем к последнему примеру, анализ которого позволит получить еще более отчетливые материалы о системной локализации функций в коре головного мозга. Мы выбрали проблему мозговой локализации письменной речи, потому что она даст возможность проследить некоторые стороны мозговых механизмов высших психических процессов, которые со значительно большим трудом поддаются анализу на других, менее сложных примерах.

Письмо издавна представлялось сложным двигательным навыком и часто наивно «локализовалось» в средних отделах премоторной зоны левого полушария (так называемый центр Экснера). Ничто не может быть столь неправильным, как эта попытка.

Психологический анализ показывает прежде всего, что в различных языковых системах процесс письма имеет совершенно различное психофизиологическое строение. В большинстве языков письмо представляет собой сложный процесс, начинающийся с анализа звукового потока речи, выделения из него дискретных фонем, перешифровки этих фонем в буквенные знаки (графемы) и лишь затем изображения серии этих буквенных знаков с помощью серии тонких дифференцированных движений. В отличие от этого в языках, использующих иероглифический принцип письменности (например, в китайском), все перечисленные ступени устраняются. Здесь письмо обозначает не звуки речи, а скрывающиеся за словами понятия, прямо переходит от них к условным графическим знакам (идеограммам), и звуковая речь находится к нему в совсем иных отношениях. В некоторых из европейских языков (например, французском или английском), в основном пользующихся звуковой системой письма, имеют место известные отступления в сторону условных обозначений, и некоторые слова записываются комплексом знаков, не совпадающим с их звучанием. Этот факт, имеющий свое историческое объяснение, сам по себе говорит, что о единой локализации процесса письма в коре головного мозга при столь различном его психофизиологическом строении не может быть и речи.

Изменения строения процесса письма могут наблюдаться не только при сравнении одной системы письменности с другой, но и при переходе от одного этапа развития письма к другому.

Известно, что на первых этапах овладения навыком письма процесс анализа звуко-буквенного состава слова носит развернутый характер, и ребенок привлекает к нему приемы громкой артикуляции произносимого слова. Как показало одно из исследований, проведенных в нашей лаборатории, устранение артикуляции на этом этапе в несколько раз повышает число ошибок, совершаемых ребенком в письме (Л. К. Назарова, 1952). По мере функционального развития



навыка письма эта необходимость развернутого, опирающегося на артикуляцию анализа звукового состава слова постепенно исчезает, процесс свертывается, и у человека, хорошо владеющего соответствующим навыком письма, может превращаться ■ плавный двигательный стереотип, минующий звуковой анализ слова; такой структурой характеризуются, например, личная подпись, запись высокоавтоматизированных слов и т. д.

Таким образом, психофизиологическое строение письма варьирует от языка к языку и от одного этапа развития навыка письма к другому. Естественно, что все это существенно осложняет мозговую организацию процессов письма и делает необходимым его дифференцированный анализ.

Отвлекаясь от всех этих особенностей процесса письма, можно, однако, в самых основных чертах характеризовать его сложную психофизиологическую структуру.

Во всех языках, пользующихся звуко-буквенным письмом, письмо, как это уже было сказано выше, начинается с анализа звукового потока подлежащей записи речи, кончающегося выделением дискретных фонем, составляющих слова. Этот анализ происходит слухо-артикуляторным путем, и совершенно естественно, что в нем принимают участие корковые отделы слухового и речедвигательного анализатора. Как мы уже указывали выше, анализ переходит к перешифровке выделенных звуков в оптические знаки — графемы, которые должны быть четко отделены друг от друга и пространственная организация которых должна быть четко усвоена; в обеспечении этого этапа письма участвуют корковые отделы зрительного и зрительно-пространственного анализатора. На последнем этапе процесс письма предполагает еще одну перешифровку выделенных зрительных образов букв в систему соответствующих движений, с помощью которых они должны быть записаны, причем в течение всего процесса записи, требующей четкой адресации импульсов к соответствующим мышечным группам и быстрой денервации выполненных движений с образованием плавных «кинетических мелодий», должна сохраняться как основная задача (написание требуемого текста), так и промежуточная программа записи (выделение из речи последовательной серии звуков, подлежащих записи в графических знаках). Естественно, что в выполнении последней части задачи необходимо участие тех корковых отделов двигательного анализатора, о которых уже шла речь выше.

Этот сложный характер процесса письма отчетливо раскрывается в тех случаях, когда вследствие очаговых поражений мозговой коры выпадают отдельные из только что обозначенных звеньев системы. Наблюдение над локальной патологией мозга и здесь может служить методом анализа системного строения интересующего нас процесса.



Как и в разобранных выше случаях, нарушение письма может возникать при самых различных по локализации поражениях коры левого полушария, но, так же как и в других примерах, структура этих нарушений оказывается при различно локализованных очагах глубоко различной.

Поражение корковых отделов слухового анализатора (задне-верхних отделов левой височной области) оставляет процесс списывания (не требующего анализа звукового состава слова) совершенно сохранным; столь же сохранной оказывается запись хорошо автоматизированных слов, превратившаяся в кинетический навык. Зато письмо слов под диктовку, как и самостоятельное письмо, оказывается в этих случаях глубоко нарушенным: поражение коркового ядра звукового (или, точнее, слухо-речевого) анализатора делает невозможным выделение из звукового потока четких фонем, и больной, оказывающийся не в состоянии различить близкие (оппозиционные) фонемы или выделить отдельные фонемы из стечения согласных, начинает делать в письме грубые ошибки, внимательное изучение которых легко устанавливает лежащий за ними дефект звукового анализа (А. Р. Лурия, 1947; Э. С. Бейн, 1947 и др.).

Поражение корковых отделов кинестетического (или, точнее, кинестетико-речевого) анализатора, тесно связанного с нижними отделами постцентральной коры левого полушария, вызывает другую картину нарушений письма. Первичный дефект проявляется здесь в нарушенной дифференциации близких артикулем, вследствие чего больной начинает смешивать близкие по произношению звуки (например, губные б—п—м, небно-язычные д—л—н). В результате этого дефекта участие проговаривания подлежащего написанию слова становится неполноценным, и в письме появляются замены, отражающие это смешение близких артикулем.

Поражение корковых отделов зрительного и зрительно-пространственного анализаторов (затылочно-теменных отделов левого полушария) не нарушает процесса звукового анализа, но может сказаться на значительном нарушении графем; элементы букв (как при списывании текста, так и при самостоятельном письме) теряют здесь свою четкую пространственную ориентированность, а в некоторых случаях нужные образы букв перестают воспроизводиться с должной легкостью, вызывая типичную картину оптической аграфии (О. П. Кауфман, 1947).

Существенные нарушения письма могут возникать и при поражениях нижних отделов премоторной области (так называемой зоны Брока), вызывающих картину эфферентной (кинетической) моторной афазии. В этих случаях артикуляции, необходимые для произнесения отдельных звуков, остаются сохранными, однако трудности наступают при переходе к про-



изнесению целого слова или серии слов: здесь проявляется потеря порядка произносимых звуков, трудность денервации произнесенных звуков и перехода от одного звука к другому. Все это вызывает значительные нарушения письма, на этот раз выражающиеся в перестановке букв ■ записываемых словах, инертном воспроизведении раз записанных букв и т. д.

Нарушения письма могут принять особенно грубые формы при массивных поражениях лобных долей мозга, при которых явления патологической инертности ■ двигательном анализаторе иногда оказываются настолько выраженными, что все письмо превращается ■ стереотипное повторение отдельных элементов.

Таким образом, нарушение процессов письма при различных по локализации поражениях мозга показывает, что акт письма ни в какой мере не связан с одним, узкоограниченным участком коры, но представляет собой сложную функциональную систему, которая нарушается при поражении различных совместно работающих зон коры головного мозга. Характерная и практически важная особенность заключается, однако, в том, что при поражении каждого из описанных участков процесс письма нарушается *по-разному*, и внимательный анализ этих особенностей нарушения письма позволяет не только ближе подойти к анализу психофизиологического строения акта письма, но и использовать наблюдаемые симптомы для уточнения топической диагностики имеющегося поражения.

Если прибавить сюда тот факт (от которого мы намеренно отвлеклись), что конкретные формы нарушения письма при очаговых поражениях мозга меняются ■ зависимости от степени автоматизированности навыка, то сложность динамической локализации этого процесса, как и локализации всех высших психических функций ■ мозговой коре человека, выступает достаточно отчетливо.

## VI

Факты, которые мы привели выше, показывают, что кора головного мозга представляет собой высокодифференцированную систему совместно работающих зон, на которые опираются сложные формы психической деятельности. Высшие психические функции, на самом деле представляющие собой сложные функциональные системы, могут нарушаться при поражении любых звеньев этого совместно работающего динамического комплекса, но каждое из этих нарушений имеет специфические черты и дает возможность видеть, какую роль тот или иной участок мозговой коры играет в построении этой функциональной системы. Тщательный психофизиологический анализ нарушающейся функции становится, таким образом,



важнейшим условием для исследования мозговых механизмов сложных форм психической деятельности.

Однако изучение изменения психических процессов при локальных поражениях мозга имеет и другую сторону, на этот раз открывая новые возможности для *анализа структуры самих психических процессов* и исследования тех *факторов*, которые лежат в основе различных форм психической деятельности. Эта сторона нейропсихологических исследований имеет специальное значение для самой психологической науки, и на ней следует остановиться особо.

Выше мы уже говорили, что любое очаговое поражение, разрушающее центральные отделы того или иного анализатора, вызывает не одно выпадение какой-либо отдельно взятой функции, но приводит к нарушению целого комплекса психических процессов, для осуществления которых нужна сохранность работы данного анализатора.

Первичное нарушение той или иной формы анализа и синтеза (зрительного при поражении затылочной, слухового при поражении височной, зрительно-пространственного при поражении затылочно-теменной коры) приводит, следовательно, к вторичным, или системным, последствиям, нарушая нормальную работу всех функциональных систем, которые включают данное, первично нарушающееся звено.

Именно в силу этих условий и возникают те симптомокомплексы, или синдромы, которые характерны для очаговых поражений мозга и о которых мы уже упоминали выше. Характерно, что все эти синдромы локальных поражений имеют свое четкое качественное строение: *при поражении того или иного участка мозговой коры вторично нарушаются те психические процессы, для которых необходима нормальная работа данного участка мозга, и остаются сохранными те виды психической деятельности, которые не включают в свой состав фактора, непосредственно связанного с данным пораженным участком.*

Так, поражение коры левой височной области (как мы уже говорили выше), непосредственно вызывающее нарушение сложных форм слухового (или, точнее, слухо-речевого) анализа и синтеза, необходимо приводит ко вторичному нарушению понимания речи, письма, словесного обозначения предметов, невозможного без сохранности анализа и синтеза звукового состава слов, но оставляет сохранными такие процессы, как зрительное восприятие фигур, ориентировка в пространстве, письменный счет, для нормального протекания которых сохранен слуховой анализ звуков речи совершенно не обязателен. Наоборот, поражение затылочной (или затылочно-теменной) коры, непосредственно вызывающее нарушение зрительного и зрительно-пространственного анализа и синтеза, приводит вторично к распаду ряда сложных психических



процессов, в состав которых фактор пространственного анализа и синтеза не входит.

Учение о таких локальных синдромах или о системном эффекте очаговых поражений коры головного мозга, прочно вошедшее в клинику (М. Б. Кроль, 1933; А. Р. Лурия, 1962), служит не только средством правильной диагностики очаговых поражений мозга; оно может иметь решающее значение для исследования психофизиологического состава самой психической деятельности, или, как это формулируют многие исследователи, для факториального анализа психических процессов. Это использование фактов локальной патологии мозга для анализа строения самих психических процессов человека имеет важное принципиальное значение.

Психологи, занимающиеся индивидуальными различиями, много раз замечали, что психические процессы обнаруживают известную взаимозависимость и распадаются на известные группы, причем функции, входящие в каждую из этих групп, высоко коррелируют друг с другом, и высокое развитие одной из этих функций оказывается неизбежно связанным с высоким развитием определенной группы функций, не сопровождаемая, однако, таким же обязательно высоким развитием функций, входящих в другую группу. Исследователи высказали предположение, что в основе такой взаимозависимости отдельных функций лежат некоторые *общие или групповые факторы*, и разработанный ими метод изучения корреляции отдельных функций был назван факториальным анализом (Спирмэн, 1932; Терстон, 1947 и др.). Используя приемы статистического анализа взаимосвязи изменяющихся функций, эти авторы выделили как некий общий фактор, практически объединявший все виды активной психической деятельности, так и специальные или групповые факторы, к которым относились пространственный фактор, фактор прочности или персеверации и др.

В последнее время метод факториального анализа был с успехом применен Е. М. Тепловым и его сотрудниками к анализу физиологических свойств, лежащих в основе типологических особенностей высшей нервной деятельности человека (Б. М. Теплов, 1961; В. Д. Небылицын, 1961 и др.).

Факториальный анализ, разработанный в указанных исследованиях зарубежных авторов, всегда носил формальный статистический характер и поэтому неизбежно давал лишь не прямые указания на те конкретные свойства, которые лежат в составе взаимной зависимости отдельных психических процессов. Этот недостаток в известной мере устраняется синдромным анализом нарушений психических функций при локальных поражениях мозга.

В этих случаях исследователь, подвергаящий анализу взаимоотношение психических процессов на одном человеке,



как правило, достаточно точно знает, какой характер имеет то нарушение, которое возникает как непосредственный результат поражения коркового конца того или иного анализатора. Наблюдая те вторичные нарушения, которые появляются как системное следствие этих первичных дефектов, давая их качественный анализ и сопоставляя их с тщательным описанием тех психических процессов, которые в этих случаях остаются сохранными, исследователь оказывается в состоянии в конкретной форме проследить взаимную зависимость отдельных форм психической деятельности и сводить эту зависимость к тому фактору, который лежит в ее основе. Это составляет известное преимущество исследования случаев локальных поражений мозга, которое, несмотря на большое число осложняющих условий, может быть использовано в качестве дополнительного метода факториального анализа.

Именно в связи с этим такая форма анализа факторов, лежащих в основе психических процессов, может привести к интересным, иногда неожиданным результатам, и это говорит лишь в пользу того, что такой путь должен быть принят во внимание, а возможности его применения тщательно разработаны.

Мы позволим себе остановиться лишь на некоторых примерах использования данных локальной патологии мозга для анализа факторов, лежащих в основе психических процессов.

Известно, что локальное поражение затылочной или затылочно-теменной области (корковых аппаратов зрительного и зрительно-пространственного анализа и синтеза) вызывает нарушение возможности непосредственно объединять зрительно воспринимаемые раздражения в одновременные (симультанные) структуры, выделять «локальные знаки» пространственных отношений и, таким образом, достигать синтеза того асимметричного (обладающего признаками «правого» и «левого») пространства, ориентировка в котором столь существенна для правильной организации поведения человека.

Мы уже упоминали выше о тех явлениях симультанной агнозии, которые возникают в результате таких поражений (Хэд, 1926; Холмс, 1919; Патерсон и Зангвилл, 1944; А. Р. Лурья, 1959, 1962 и др.). Однако внимательное психологическое исследование таких больных показывает, что во многих случаях нарушение зрительно-пространственных синтезов не остается у них единственным. Если поражение захватывает левое полушарие, к нарушениям ориентировки в пространстве, пространственной апраксии очень часто присоединяются и своеобразные нарушения счета, которые, как правило, сопровождают эти расстройства и по своему строению имеют с ними много общего. Такие больные оказываются не в состоянии сохранять четкое разрядное строение чисел, путают разряды десятков и сотен, теряют ясную дифференцировку цифровых



знаков, расположенных в правой и левой стороне многозначного числа; они путаются в написании и чтении римских цифр, смешивая IV и VI, IX и XI, теряют возможность выполнять счетные операции, особенно если эти операции требуют перехода через десяток, с дроблением слагаемых или вычитаемых и последовательным откладыванием остатка на известной системе пространственных координат.

Ближайший анализ всех этих явлений акалькулии показывает, что ■ основе подобных нарушений числовых операций лежит своеобразный пространственный фактор, интимно входящий в состав каждой счетной операции и составляющий одно из существенных психофизиологических условий их правильного выполнения; нарушение такого пространственного фактора ■ случаях затылочно-теменных поражений мозга подтверждает анализ характера тех ошибок, которые допускают эти больные при счетных операциях (А. Р. Лурия, 1945, 1962).

Тесная генетическая связь счета с пространственными операциями (землемерием) была известна из истории науки; однако эта связь остается гипотетической. Поэтому важно, что указание на роль пространственного фактора в счетных операциях дается и анализом локальных поражений мозга с достаточной объективностью и убедительностью.

Анализ психологических процессов, имеющих в своем составе фактор пространственного синтеза, не ограничивается, однако, только что приведенной сферой счетных операций. Факты показывают, что этот фактор играет существенную роль и в некоторых грамматических и логико-грамматических процессах.

Внимательное исследование позволяет убедиться, что для больного с первичным нарушением пространственных синтезов становится очень трудным понимание некоторых грамматических структур и выполнение некоторых логико-грамматических операций. Так, легко понимая простое предложение типа «Отец и мать ушли в театр, а дома остались старая няня и дети», такие больные оказываются не ■ состоянии разобраться в предложении, включающем такое же число слов, но применяющем взаимно подчиненные и «дистантные» конструкции (типа «В школу, где училась Дуня, с фабрики пришла работница, чтобы сделать доклад»). Соотнесение отдельных элементов предложения, размещение их ■ едином, но расчлененном «семантическом поле», сближение далеко расположенных элементов предложения — все это оказывается недоступным для больного с описываемым синдромом, и сложная грамматическая структура начинает восприниматься им как ряд несвязанных фрагментов.

Дальнейшее исследование показывает, что трудности, возникающие при понимании подобных конструкций, вовсе не связаны с их большим объемом; столь же значительные за-



труднения наступают в этих случаях и при понимании значения таких коротких конструкций, как: «брат отца» и «отец брата», «круг под квадратом» и «квадрат под кругом», «Петя шел перед Ваней» и «Ваня шел перед Петей» и т. п. Во всех этих случаях необходимость синтезировать элементы в одно структурное целое, разместить их в одном ориентированном (асимметричном) пространственном поле и обозреть всю структуру в едином симультанном акте составляет тот фактор, без которого операции этими грамматическими структурами оказываются невозможными. В еще большей степени этот фактор включается в такие интеллектуальные (логические) операции, как решение известных задач, разработанных Берртом, типа: «Оля светлее Сони, но темнее Кати. Кто самая светлая?»; «Поставить крест справа от круга, но слева от квадрата». Решение этих задач представляет известные трудности даже для нормальных испытуемых, а для больных с нарушением пространственного фактора оказывается и совершенно недоступным.

Характерно, что если все эти операции (с очевидностью включающие в свой состав один общий фактор) оказываются глубоко нарушенными у больных данной группы, другие столь же сложные, но не включающие этого пространственного фактора операции (например, операции длинными последовательными рядами, музыкальными или ритмическими мелодиями и т. п.) остаются в этих случаях совершенно сохранными.

Обратные данные можно получить в случаях поражения височных (или лобно-височных) отделов мозговой коры, при которых нарушаются все виды последовательных (сукцессивных) синтезов, ■ то время как одновременные (симультанные) и в первую очередь пространственные синтезы остаются сохранными<sup>1</sup>.

Внимательный психологический анализ нарушения психических процессов при данных локальных поражениях мозга позволяет, следовательно, выделить групповые факторы, лежащие в основе целого комплекса психических процессов, и тем самым провести детальный анализ их психофизиологического строения.

Факториальный анализ психических процессов, проводимый методом синдромного исследования случаев с очаговыми поражениями мозга, находится еще ■ самом начале; он опирается на значительный клинический опыт и лишь на единичные и не всегда достаточно убедительные клинико-психологические исследования (Халстэд, 1947 и др.). Поэтому совершенно естественно, что наши знания тех конкретных психофизиологических факторов, которые лежат в основе отдель-

<sup>1</sup> Вопрос о двух видах синтетической деятельности коры головного мозга рассматривается ■ статье, печатаемой в этом томе (см. стр. 69).



ных групп психических процессов, еще минимальны. Однако некоторые данные о том направлении, в котором следует вести исследования, уже имеются.

Уже больше восьмидесяти лет тому назад И. М. Сеченов высказал мысль, что психические процессы распадаются на две резко отличающиеся друг от друга категории: в основе одних преимущественно лежит объединение элементов в целые одновременные группы, в основе других — их объединение в последовательные ряды (И. М. Сеченов, 1878).

Есть много оснований думать, что эта мысль основателя научной психологии имеет очень большое значение и что в то время как одни отделы мозга преимущественно связаны с симультанными, пространственными синтезами (объединение элементов в группы), другие его отделы несут не менее важную функцию синтеза последовательных, серийно построенных процессов (объединение элементов в ряды). Можно предполагать, что это положение, к которому возвращались некоторые современные исследователи, откроет новые и важные пути для факториального анализа психических процессов, использующего метод изучения нарушения психических функций при локальных поражениях мозга.

## VII

При характеристике принципов системной локализации функций в головном мозге мы излагали материал статически, отвлекаясь от одной существенной стороны, которая целиком является результатом работы советских психологов. Речь идет о своеобразных законах развития психических функций в онтогенезе и о некоторых новых, но важных представлениях о хроногенной локализации психических процессов.

Факты, которые в свое время были подробно проанализированы Л. С. Выготским (1956, 1960), а затем А. Н. Леонтьевым (1959), А. В. Запорожцем (1959) и другими, показывают, что отдельные психические процессы закономерно связаны друг с другом в своем развитии и что в процессе онтогенеза *меняется не только строение отдельных психических процессов, но и их взаимное отношение друг к другу.*

Известно, например, что наглядно-действенное отражение действительности является той основной формой деятельности, которая занимает целый большой период психического развития ребенка; однако основное значение этой деятельности заключается в том, что на ее базе складываются новые, более сложные психические процессы, которые без нее не могли бы сформироваться. Если бы у ребенка не было полноценного наглядно-действенного отражения действительности, у него не могла бы сложиться содержательная полноценная речь, каж-



дое слово которой обозначает какой-либо конкретный предмет, качество, действие или отношение предметов внешнего мира. Вторая сигнальная система действительности может сформироваться лишь на базе полноценной первой сигнальной системы и в постоянном взаимодействии с нею, и если бы полноценной системы непосредственного отражения мира не существовало, словесная система не получила бы своего нормального развития.

То же самое можно сказать и о формировании практических действий ребенка. Совершенно понятно, что сложные формы предметных действий могут развиваться лишь на базе тонко дифференцированной моторики, хотя самый процесс формирования дифференцированных движений протекает под постоянным влиянием предметной действительности и в процессе предметной деятельности ребенка. Однако этот процесс формирования предметных действий занимает целую эпоху в развитии ребенка раннего возраста, и если бы примитивная палидостриальная моторика новорожденного не уступила место сложным и подвижным формам ее корковой организации, формирование сложных предметных действий не было бы возможным.

Аналогичные положения относятся и к развитию таких сложных форм психической деятельности, как произвольное внимание, логическая память и отвлеченное мышление. Все они формируются на базе более элементарных непосредственных форм психической деятельности и не могут получить своего полноценного развития, если эта база не достигнет нужной степени прочности и дифференцированности. Анализ школьного обучения, проведенный рядом советских психологов, показал, какое значение имеет старый тезис о последовательности обучения и как страдает формирование сложных интеллектуальных операций (счета, письма, освоения отвлеченных понятий), если в обучении будут пропущены нужные звенья развернутой материальной практической деятельности (П. Я. Гальперин, 1959 и др.).

Таким образом, на ранних этапах развития ребенка формирование сложных видов психической деятельности зависит от ее базы — развития более простых, наглядно-действенных форм отражения действительности.

Однако процесс психического развития ребенка не идет только в одном этом направлении. Диалектика психического развития заключается в том, что сложные формы психической деятельности, сложившиеся на базе более элементарных психических процессов, сами начинают влиять на эту базу, меняют работу элементарных психических процессов, перестраивают форму их организации.

Это влияние высших форм психической деятельности на элементарные, являющееся движущей силой на всех ступе-



нях психического развития ребенка, достигает особенно отчетливых форм при переходе к школьному, а затем к юношескому и зрелому возрасту. Организующее, регулирующее влияние высших форм психической деятельности и на ее элементарные формы было хорошо изучено советскими психологами (Л. С. Выготский, 1956, 1960) и прослежено на истории развития опосредствованной памяти (А. Н. Леонтьев, 1931, 1959), активного внимания (Л. С. Выготский, 1960), развития школьных навыков (П. Я. Гальперин, 1957, 1959), произвольного движения и действия (А. В. Запорожец, 1959; А. Р. Лурия, 1956, 1958 и др.).

Во всех этих случаях можно было легко наблюдать, как развитие сложных опосредствованных форм деятельности само вызывает перестройку элементарных форм психических процессов, превращая их в сложные, внутренние опосредствованные формы психических процессов.

Так, под влиянием внешне опосредствованного запоминания изменяется структура непосредственной памяти, которая теперь превращается в сложный, внутренние опосредствованный логический процесс. Так создаются новые формы устойчивого произвольного внимания, сложившиеся на основе развернутых, внешне опосредствованных форм организации поведения; так складываются волевое действие и сложные виды школьных навыков.

Изменение взаимоотношения психических процессов по ходу развития особенно легко проследить, наблюдая те формы компенсации трудностей, к которым субъект прибегает на различных этапах своей психической жизни. Если ребенку дошкольного или раннего школьного возраста трудно запомнить какой-нибудь даже логически организованный материал, он чаще всего прибегает к процессу непосредственного заучивания. Если старший школьник или взрослый испытывает необходимость запомнить и надолго удержать материал, даже не имеющий характера осмысленного, он обращается к логическим способам организации материала. Таким образом, если на ранних ступенях психического развития мышление ищет компенсации в процессах памяти, то на поздних этапах даже сама память компенсируется организующей ролью мышления.

Аналогичное можно сказать и в отношении многих других психических процессов.

Все эти данные убедительно говорят о том, что само психическое развитие ребенка имеет системный характер и что взаимная зависимость отдельных видов психических процессов на разных этапах развития становится глубоко различной. Описывая этот системный характер взаимного влияния психических процессов в самом схематическом виде, Л. С. Выготский указывает, что *если на ранних этапах развития основная*



зависимость психических процессов направлена «снизу вверх» (относительно более простые и первичные психические процессы являются базисом для развития более сложных), то на позднейших этапах развития, и прежде всего в психике взрослого, сложившегося человека, это взаимное влияние приобретает обратный характер. Оно может быть обозначено как влияние «сверху вниз»: это отражает основной факт перестройки всех, даже элементарных функций под влиянием речи и построенной на ее основе второй сигнальной системы.

Если эти основные линии взаимного влияния функций правильны (а в самом схематическом виде это, по всей вероятности, действительно имеет место), то нарушение каждой отдельной психической функции на разных этапах психического развития будет, по-видимому, иметь совершенно неодинаковое следствие. Факты современной дефектологии и патопсихологии, в свое время собранные Л. С. Выготским (1960), подтверждают это предположение.

Известно, что глухота, наступившая в зрелом возрасте, не меняет сколько-нибудь значительно уже сложившееся раньше общее психическое развитие. Однако, как справедливо указывает Р. М. Боскис (1953), даже относительно нерезко выраженные нарушения слуха в раннем детском возрасте, делающие невозможным полноценное овладение речью, настолько задерживают дальнейшее психическое развитие ребенка, что во многих случаях приводят к возникновению глубоких (но, конечно, корригируемых) форм умственной отсталости.

Клиника располагает и обратными фактами, показывающими, что нарушение высших форм психической деятельности, которое в раннем возрасте до известных пределов может пройти незамеченным, вызывает в сложившейся психике взрослого человека грубые нарушения всего регулируемого этими высшими функциями поведения.

Примером могут служить нарушения речи (алалии), которые в раннем — преддошкольном и частично дошкольном — возрасте еще не приводят к грубым нарушениям поведения, но которые в зрелом возрасте вызывают грубейшие нарушения всей психической деятельности (на этом особенно подробно останавливался Гольдштейн (1947) и ряд близких ему авторов). Аналогичные факты относятся к патологии лобных долей мозга, например, связанной с внутренней гидроцефалией, которая в раннем возрасте, когда сложные регулирующие системы поведения еще не вступили в действие, может протекать без отчетливых нарушений поведения, но которая на дальнейших этапах развития вызывает грубейший распад всей целенаправленной деятельности (М. С. Певзнер, 1960).

Все это заставляет существенно пересмотреть наши обычные представления о «локализации функций» в коре головного мозга и существенно дополнить те положения о систем-



ном влиянии локального очага, о которых мы говорили выше.

Обычные представления исходили из мысли, что каждая зона коры головного мозга связана с определенной и достаточно постоянной функцией, а каждый ограниченный очаг поражения приводит к достаточно постоянному первичному и системному эффекту.

Те положения о развитии психических функций и изменении их взаимных отношений в онтогенезе, которые мы изложили выше, следуя здесь концепции, сформулированной в свое время Л. С. Выготским<sup>1</sup>, заставляют существенно изменить эти взгляды.

Если взаимное влияние психических процессов меняется по ходу психического развития, то легко видеть, что и системный эффект того или иного локального поражения не может оставаться одинаковым и что поражение одного и того же участка мозга может на разных этапах онтогенеза привести к совершенно неодинаковым последствиям.

Выше мы уже указывали на некоторые основные факты и теперь можем представить их в терминах локальной мозговой патологии.

Мы хорошо знаем, что очаг, расположенный в пределах затылочной области коры, приводит непосредственно к нарушению зрительных синтезов и вызывает явления оптической агнозии. Наблюдения над больными, страдающими этими нарушениями, показывают, насколько трудным становится для них узнавание зрительных изображений или анализ содержания сложной картины. Однако эти же наблюдения показывают, что подобные нарушения могут вовсе не сказываться на сложившихся речевых и интеллектуальных функциях больного и позволяют убедиться, что сохранная по своему строению и достаточно активная речь больного становится средством, позволяющим в известной мере компенсировать эти частные зрительные дефекты. Этот факт можно видеть, наблюдая, как больной с оптической агнозией пытается расшифровать значение того изображения, непосредственный синтез которого оказывается у него нарушенным, как он высказывает гипотезы, возникающие у него при восприятии отдельных признаков, сличает детали, отвергает одни и подкрепляет другие предположения, тем самым пытаясь компенсировать ту неопределенность, которая создается у него из-за первоначального дефекта зрительного синтеза. Частный зрительный дефект не приводит здесь, следовательно, к системному страданию более высоких и сложных форм познавательной дея-

<sup>1</sup> Доклад Л. С. Выготского «Психология и учение о локализации психических функций» был представлен I Всеукраинскому съезду по психоневрологии незадолго до смерти автора, и его тезисы были опубликованы лишь посмертно (Л. С. Выготский, 1960, стр. 384—397).



тельности и в известной мере сам компенсируется с помощью сложных форм психической деятельности больного.

Резко отличная от этого и в известной мере обратная картина возникает в тех случаях, когда подобное же очаговое поражение затылочных отделов коры имеет место в раннем детском возрасте.

Л. С. Выготский неоднократно обращал внимание на тот факт, что клиника очаговых поражений не знает случаев, когда рано появившееся поражение затылочных областей коры вызвало бы у ребенка ограниченную картину оптической агнозии, оставив формирование всех прочих видов психической деятельности сохранным. Этот сам по себе в высокой степени примечательный факт он склонен был объяснить тем, что очаговое поражение зрительных отделов коры головного мозга, появившееся на ранних ступенях психического развития, приводит не только к нарушению наглядного отражения внешнего мира, но вместе с тем разрушает основу для формирования всех более сложных психических процессов, строящихся на базе наглядно-действенного отражения действительности. Это и заставило Л. С. Выготского высказать предположение, что очаг, не приводящий у взрослого к общему изменению интеллектуальных процессов, неизбежно вызывает у ребенка грубую задержку в дальнейшем развитии всех высших психических функций и что детей, у которых в раннем возрасте имело место очаговое поражение этих отделов мозга, следует искать среди глубоких имбецилов, характеризующихся развитой по форме, но пустой по содержанию речью, не формирующей сложных понятий и практически лишенной нормальной регулирующей роли. Подобная картина была прослежена еще Л. С. Выготским на одном случае органического недоразвития ребенка, изученном им совместно с С. Я. Рабинович и описанном нами в специальном докладе (А. Р. Лурия, 1937).

Мы еще не имеем полных материалов, которые могли бы придать высказанной гипотезе достаточную достоверность. Известно, что вопрос о хроногенной локализации психических функций в коре головного мозга был в свое время поставлен Монаковым (1914), однако он был поставлен в такой общей и неконкретной форме, что на протяжении последующей половины столетия так и не оказал сколько-нибудь заметного влияния на развитие неврологической мысли.

Выдвинутое Л. С. Выготским положение, что из-за различного системного соотношения психических функций на разных этапах развития ребенка поражение разных участков мозга на различных этапах имеет неодинаковый системный эффект, существенно меняет дело.

Принцип, сформулированный Л. С. Выготским, указавшим, что при поражении соответствующего «центра» в раннем воз-



расте системно страдает ближайший связанный с ним высший «центр», в то время как при таком же поражении в зрелом возрасте прежде всего страдает зависящий от него низший «центр», и что «специфическое отношение между определенными центрами устанавливается в ходе развития» (Л. С. Выготский, 1960, стр. 381), открывает новые перспективы для учения о локализации психических функций в коре головного мозга и не только указывает, что «учение о постоянных специфических функциях каждого органа является несостоятельным» (Л. С. Выготский, 1960, стр. 381), но и позволяет наметить конкретные формы взаимодействия отдельных зон мозговой коры, составляющих динамический субстрат высших психических процессов. Оно показывает, что «локализация высших психических функций не может быть понята иначе, как хроногенная, что отношения, которые характерны для отдельных частей мозга, складываются в ходе развития» и что «человеческий мозг обладает новыми локализационными принципами по сравнению с теми, с которыми мы встречаемся в мозге животных и которые позволили ему стать органом человеческого сознания — мозгом человека» (Л. С. Выготский, 1960, стр. 382—383).

Нужно признать, что несмотря на то, что с того времени, когда эти положения были впервые выдвинуты, прошло более четверти века, в науке еще не сделано нужных шагов для развития этого совершенно нового подхода к конкретному раскрытию принципов хроногенной локализации функций в коре головного мозга.

Нет, однако, никаких сомнений, что именно эти принципы окажут свое решающее влияние на следующий этап развития этой области знания и что учение об особенностях мозга человека как органа сознания, освободившись от препятствий, создаваемых позитивизмом, игнорирующим существенные, специфические для человека свойства психической деятельности, придет к решающим успехам.

## VIII

Мы должны остановиться еще на одном, последнем вопросе, который, однако, имеет существенное принципиальное значение. Психоморфологическая концепция прямой локализации функций в ограниченных участках мозга оказалась не в состоянии стать научной основой в решении важнейшего практического вопроса о восстановлении функций, нарушенных после очаговых поражений мозга.

Как мы уже указывали выше, концепция, согласно которой сложные психические функции «локализованы» в определенных, постоянных мозговых «центрах», приводит к фаталь-



ным представлениям о полной невозможности восстановления функций в случаях, когда очаговое поражение мозга целиком разрушает соответствующий «центр» и когда «перемещение» данной функции в симметричный «викарирующий» участок мозга оказывается невозможным.

Однако эти представления противоречат тем фактам, которые неоднократно наблюдались как в физиологии (П. К. Анохин, 1935, 1956; Э. А. Асратян, 1953 и др.), так и в клинике очаговых поражений мозга.

Внимательный анализ данных этой клиники показывает, что лишь относительно небольшое число нарушений высших корковых функций, возникающих в результате очаговых поражений мозга, оказывается полностью необратимым. В значительном большинстве случаев очаговое поражение мозга приводит к относительно обратимому нарушению функций, и больной с тяжелыми корковыми поражениями постепенно становится приспособленным к жизни, а в некоторых случаях и к труду.

Известно, что это восстановление нарушенной функции мозга частично протекает в результате спонтанного обратного развития заболевания, но в подавляющей части может быть достигнуто лишь в итоге правильно организованного восстановительного обучения.

Современные представления о патологических процессах, имеющих место в больших полушариях мозга, и о динамической системной локализации функций в мозговой коре дают новые и серьезные факты для понимания сущности этого процесса.

Патология мозговой деятельности хорошо знает, что лишь в некоторой — и далеко не самой значительной — части случаев очаговое поражение приводит к полному разрушению всех групп нейронов, составляющих нервную ткань данной области.

В значительном числе случаев поражение, приводящее к гибели части нервных клеток, вызывает и более широкий эффект, который проявляется в торможении функции нейронов, расположенных в пределах очага и вблизи от него, к нарушению их нормальной синаптической проводимости, благодаря которой морфологически сохранные нервные клетки приходят в недеятельное состояние. Это явление было в свое время описано Монаковым (1914) под названием диашиза; его физиологическая основа была расшифрована школой И. П. Павлова в учении о запредельном охранительном торможении и советскими неврологами в работах, посвященных функциональной асинапсии (Н. И. Гращенков, 1946, 1948 и др.).

Состояние временной инактивности, в котором находятся нервные клетки в районах, непосредственно прилегающих к очагу, может длиться некоторое время и постепенно — либо



самостоятельно, либо под воздействием специальных фармакологических веществ — может сходить на нет, возвращая временно заторможенную нервную ткань в состояние нормальной (пусть ослабленной) деятельности. Наблюдения, проведенные во время войны Л. Б. Перельманом (1948), Н. И. Гращенковым (1946, 1948), А. Р. Лурия (1948), а также в послевоенное время (М. Б. Эйдинова и Е. Н. Правдина-Винарская, 1959), дали возможность убедиться в той большой помощи, которую оказывает воздействие на временно угнетенные функции мозга антихолинэстеразными препаратами (про-стигмин, прозерин, позднее — галантамин и др.), восстанавливающими нормальную синаптическую проводимость и приводящими к возвращению этих клеточных групп в деятельное состояние.

Применение этих средств для восстановления временно угнетенных функций прочно вошло в число тех средств, которыми располагает современная восстановительная терапия нарушенных функций мозга. В этих случаях временно заторможенные функции мозга восстанавливаются в их прежнем виде, и их восстановление сводится лишь к расторможению.

Значительно больший интерес представляет, однако, другой вид восстановления утерянных функций, который можно получить в результате их системной перестройки.

Как уже упоминалось выше, высшие психические функции представляют собой сложные функциональные системы, сформированные в процессе прижизненного развития. Они опираются на «динамическую констелляцию» совместно работающих зон мозговой коры, объединенных прочными временными связями и осуществляющих единую задачу.

Мы уже говорили выше, что эти функциональные системы отличаются тем, что входящие в их состав звенья характеризуются известной подвижностью и что одна и та же задача может выполняться разными способами, опирающимися на различные комбинации активных участков мозгового аппарата.

Еще Н. А. Бернштейн (1947) показал, что одно и то же рабочее движение (например, вбивание гвоздя) при различных исходных позициях (при вытянутой или согнутой руке, стоя или сидя) осуществляется совсем различными мышечными группами и что одно и то же действие (например, рисование или письмо) может относительно легко переноситься с одной двигательной системы на другую. Широко известные факты переучивания больных с ампутацией конечностей иллюстрируют это положение достаточно наглядно.

Еще более богатые возможности перестройки сложных форм психической деятельности были описаны советскими психологами, наблюдавшими процесс развития высших психических функций и установившими, сколь разнообразной



может быть та система средств, которыми пользуется человек, и та система операций, которые приводят к нужному эффекту (А. Н. Леонтьев и А. В. Запорожец, 1945; П. Я. Гальперин, 1957, 1959 и др.).

Если высшие формы психической деятельности имеют такую сложную и изменчивую структуру — осуществляющие их мозговые механизмы представляют собой сложные функциональные системы, основанные на сложной динамической мозаике корковых возбуждений; отсюда легко понять, что никакое очаговое поражение не приводит к выпадению всей функции в целом. Разрушая лишь одно звено целой функциональной системы, оно, естественно, ведет к тому, что работа этой функциональной системы нарушается; однако это ни в коей мере не означает, что нарушенная функциональная система не может восстановиться, если в нее будут включены новые, сохранные звенья и если та же задача будет осуществляться на основе новых включенных в нее мозговых компонентов.

Только что сформулированная концепция системного строения высших корковых функций приводит к представлениям о путях восстановления нарушенных функций, в корне отличающимся от тех, которые имели место в эпоху господства психоморфологических взглядов, локализовавших сложные психические функции в ограниченных участках коры головного мозга.

Согласно этим динамическим представлениям, нарушение функции, возникающее при очаговом поражении мозга перестает казаться столь фатальным и необратимым, как это считалось раньше. Для того чтобы восстановить нарушенную функцию (точнее — нарушенную функциональную систему), следует прежде всего тщательно проанализировать имеющееся нарушение, найти тот первичный дефект, в результате которого функциональная система оказалась пострадавшей, а затем попытаться заместить нарушенное звено сохранным, *перестроив всю функциональную систему* и обеспечив ее работу с опорой на новые, сохранные звенья.

Быть может, лучше всего показать принципы такой перестройки на конкретных примерах.

Выше мы уже говорили, что процесс письма или чтения может нарушаться ■ силу различных причин, и в основе нарушения этой функциональной системы могут лежать самые различные звенья.

Процесс письма может нарушаться в результате распада слухового анализа звуков речи, возникающего при поражении задних отделов левой височной области. В этих случаях нет никаких оснований ни пытаться восстановить нарушенный речевой слух в его прежнем виде, ни пробовать восстановить письмо путем упражнений ■ списывании текста (кото-



рое в подобных случаях и без того остается сохранным). Основным путем восстановления письма при таких поражениях может быть путь замены непосредственного слухового анализа звукового строя речи другими, сохранными у больного средствами. Сюда относится привлечение зрительного анализа артикуляций, с помощью которых больной произносит подлежащее записи слово, внимательно прослеживая за ними, опираясь на зеркало; сюда относится и привлечение кинестетических опор, позволяющих уточнить артикуляторный состав слова. Если такие рациональные приемы компенсации дефектного звукового анализа слова будут обеспечены, мы уже после относительно непродолжительной (занимающей 2—3 месяца) работы можем наблюдать постепенное восстановление нарушенной функции, которая сейчас начинает выполняться, опираясь на новый набор сохранных корковых зон.

Нам трудно забыть одного из таких больных — видного конструктора, получившего ранение левой височной области мозга и, несмотря на сохранившиеся у него конструкторские возможности (которые, как известно, не требуют слухового анализа), потерявшего способность писать. Полугодовая тренировка в списывании текста не привела ни к каким результатам; однако после трех месяцев рационально построенного восстановительного обучения, основанного на выработке обходных приемов анализа звукового состава слова, он смог успешно писать, опираясь на новые, сохранные средства.

Аналогичным путем протекает и восстановление письма, нарушенного в результате поражения тех зон коры, которые обеспечивают правильную артикуляцию речи. Теряя опору на сохранный артикуляторный анализ, такой больной оказывается не в состоянии уточнить подлежащие записи звуки; его письмо грубо нарушается, но и в этих случаях рациональное замещение нарушенных звеньев сохранными (на этот раз с помощью перехода к анализу звукового состава слова с опорой на слуховые средства и на зрительный анализ орального образа) помогает восстановить нарушенную функцию.

Советская психология и неврология тщательно разработали приемы восстановления речи, письма и чтения (Б. Г. Ананьев, 1947; Э. С. Бейн, 1947; Л. В. Занков, 1945; В. М. Коган, 1947, 1961; А. Р. Лурия, 1948; Л. С. Цветкова, 1962 и др.), значительно обогатив в этом отношении те данные, которые были опубликованы зарубежными исследователями (К. Гольдштейн, 1946 и др.).

Сейчас мы располагаем значительным набором приемов, обеспечивающих восстановительное обучение не только письму, чтению и счету, но и таким гораздо более сложным процессам, как понимание логического строя речи, активное мышление и т. п. (В. К. Бубнова, 1946; А. Р. Лурия, 1948; Л. С. Цветкова, 1962 и др.).



Все эти исследования показывают, какие значительные успехи можно получить в такой исключительно трудной и, казалось бы, вовсе безнадежной области, как восстановление функций мозга, нарушенных в результате его локальных поражений. Эти успехи показывают, каких важных результатов может достигать практика, если она опирается на правильные, научно обоснованные теоретические представления о мозговой организации высших психических функций человека.

Представления о системном строении и динамической локализации функций в коре головного мозга, разработанные совместными усилиями советских неврологов, физиологов и психологов, получают свою проверку на практике, и такая сложнейшая область практической работы, какой являются диагностика локальных поражений мозга и восстановление функций мозга, нарушенных в результате локальных поражений, полностью подтверждает правильность и продуктивность этой концепции.

## IX

Мы закончили наш обзор, посвященный основным вопросам отношения мозга человека к психической деятельности, и можем в самых кратких чертах подвести его итоги.

В течение очень длительного времени попытки решить вопрос о мозговых основах психической деятельности человека исходили из устаревших и философски несостоятельных параллелистических позиций.

Психические функции согласно этим воззрениям рассматривались как относительно самостоятельные, далее неразложимые свойства душевной жизни, и приурочивались к определенным участкам мозга, которые принимались за их материальный субстрат и условно считались «центрами» соответствующих психических функций. Нервные клетки этих участков наделялись специальными «психонервными» свойствами, которые иногда носили очень сложный характер. В наиболее крайних формах эта концепция, в своих исходных позициях сохранившаяся до нашего времени, была выражена в представлениях, согласно которым мозг человека является конгломератом отдельных морфологических «органов» (Kleinorgane Фохта), каждый из которых несет твердую, наследственно закрепленную психическую функцию. Эти взгляды, казалось бы, получали подтверждение в данных клиники очаговых поражений мозга, которые указывали на то, что поражение ограниченных участков мозга сопровождается выпадением изолированных «психических функций».

Несмотря на всю прочность этих концепций, в своих теоретических основах сохранявшихся в течение ряда столетий и лишь принимавших различные формы, внимательное наблю-



дение показывает, что они уже давно перестали соответствовать действительным фактам и требуют решительного пересмотра.

Данные клиники показывают, что любая сложная психическая функция (восприятие, действие, речь, письмо, чтение, счет) никогда не «выпадает» при поражении лишь одного ограниченного участка мозговой коры, но может страдать при поражении самых различных, иногда очень далеко отстоящих друг от друга участков мозга. Одновременно с этим поражение одного ограниченного участка мозга никогда не приводит к изолированному выпадению какой-либо одной сложной психической функции, но вызывает целый комплекс нарушений, отражаясь на нормальном протекании, казалось бы, очень разнородных функций, которые, однако, всегда имеют некоторый общий радикал.

Эти факты заставили коренным образом пересмотреть как прежние представления о «функциях», так и устаревшие взгляды на формы организации мозга и его коры.

Современные представления заставляют строго различать два значения термина «функция»: ее понимание как отправления определенной ткани (функция секреции, функция сокращения) и ее понимание как сложной приспособительной деятельности, осуществляющей ту или иную задачу (функция дыхания, функция локомоции и т. п.).

Последний вид функций представляет собой целые функциональные системы, в которых конечный эффект может быть достигнут разными способами (П. К. Анохин, 1935, 1955; Н. А. Бернштейн, 1935, 1947). Психическая деятельность человека, проявляющаяся в сложных формах отражения действительности и сложных формах регуляции деятельности, всегда относится ко второму из упомянутых видов и всегда строится как тот или иной вид сложнейших функциональных систем, сформированных в процессе общественно-исторического развития и опирающихся на сложнейшие формы рефлекторных процессов.

Уже это положение заставляет признать, что сложные формы психической деятельности никогда не локализуются в изолированных участках мозга, но всегда опираются на целые «рабочие констелляции» мозговых зон, возникающие в процессе прижизненного развития и динамически меняющиеся по мере формирования той или иной функциональной системы.

Это представление о динамической, или системной, локализации функций получает свою опору в современных представлениях о функциональной организации мозга.

Согласно современным воззрениям мозг человека рассматривается как центральный конец сложной системы анализаторов, представленных как в высокоспециализированных проекционных зонах (или центральных полях «ядерных зон» ко-



ры головного мозга), так и в системе вторичных зон и «зон перекрытия», обладающих меньшей специфичностью, но позволяющих осуществлять комплексные формы работы мозговой коры, требующие совместного участия многих анализаторов. Реальная работа мозга заключается в осуществлении дифференцированных систем возбуждения, вовлекающих как кору больших полушарий, так и образования ствольной части мозга. Эти системы возбуждения имеют сложнейшее строение и включают различные аппараты, каждый из которых выступает в этой архитектонике на своих, особых ролях, обеспечивая ту или иную форму анализа экстеро- и проприоцептивных сигналов, поддерживая общий тонус коры, «фильтруя» доходящие до него возбуждения, создавая систему регулирующих афферентаций и выполняя работу по сличению намерений и достигнутых результатов, приводящую к оценке эффекта того или иного действия.

Выпадение того или иного звена неизбежно приводит к нарушению нормальной работы всей функциональной системы; однако это нарушение носит неодинаковый характер и принимает разные формы в зависимости от того, какое звено затронуто поражением.

Таким образом, каждое локальное поражение больших полушарий имеет как непосредственный (первичный), так и гораздо более широкий — системный (вторичный) эффект.

В клинике очаговых поражений мозга это означает, что поражение какого-либо участка мозговой ткани, непосредственно вызывающее нарушение того или иного звена, необходимого для выполнения сложной психической деятельности (например, анализа и синтеза зрительных, слуховых или проприоцептивных раздражений, синтеза сигналов, необходимых для пространственной ориентировки, для сохранения последовательных серий следов, для сличения предшествовавших действию афферентаций с эффектом действия), всегда вызывает нарушение целой системы психической деятельности. Важно, однако, что первичный дефект, возникающий при каждом очаговом поражении, не вызывает равномерного нарушения всех функциональных систем; он ведет к распаду только тех функциональных систем, которые включают в свой состав пораженное звено. Этим обуславливается тот факт, что при каждом очаговом поражении страдает избирательная группа психических процессов, для нормального протекания которых пораженное звено было необходимым, и остаются сохраненными те психические процессы, в состав которых данное звено не входило.

Этот основной факт позволяет не только правильно использовать нарушения психических процессов при очаговых поражениях мозга для локального анализа поражений, но и дает возможность подойти к так называемому факториально-



му анализу сложных психических процессов, вскрывая те физиологические факторы, которые входят в состав одних видов сложной психической деятельности и не входят в состав других ее видов.

Подобный факториальный анализ позволяет объективно выделить как группы психических функций, которые кажутся внешне близкими по своему строению, но на самом деле являются глубоко различными, так и группы психических функций, которые кажутся разнородными, но включают в свой состав идентичные факторы. Вместе с тем он позволяет установить и те глубокие структурные изменения, которые происходят в психических функциях по мере их развития. Во всем этом и состоит большое значение изучения нарушений психических процессов при локальных поражениях мозга для психологической науки.

Системный анализ психических процессов и их мозговой организации позволяет не только найти правильные пути для применения новых психофизиологических методов диагностики локальных поражений мозга; он дает возможность по-новому подойти к важнейшему практическому вопросу — диагностике мозговых поражений и восстановлению функций, нарушенных при локальном поражении мозга.

Системное представление о мозговой организации высших психических функций позволяет понять, по каким законам идет восстановление функций при локальных поражениях мозга, и в известной мере управлять этим процессом восстановления, выделяя то звено функциональной системы, которое выпадает при локальном поражении мозга. Исходя из него, мы получаем возможность перестраивать функциональную систему, замещая вышедшие звенья сохранными.

В этой возможности управлять формированием мозговых функций и в научно обоснованном восстановлении функций, нарушенных при локальных поражениях мозга, и состоит одно из важнейших практических применений концепции системной локализации функций в мозговой коре.

Правильная материалистическая теория мозговой организации психических процессов человека приводит, таким образом, к серьезным успехам в одной из наиболее сложных областей психологической науки и медицинской практики.

О ДВУХ

ОСНОВ

Известно

ванием мож

деленных эк

на основе ра

форм психич

Однако а

мозга, никогд

такие процес

не говоря уж

тельности, т

осуществляю

ных, кожных

целье динам

(Л. А. Орбел

штейн, 1947 и

ляется необхо

любой формы

Известно, чт

раты, обеспеч

тезов.

На низших с

кору имеются н

рам, так что каж

импульсы смеша

пелях эволюции

затарам, концент



## О ДВУХ ВИДАХ СИНТЕТИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КОРЫ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО МОЗГА

### ОСНОВНЫЕ ВИДЫ СИНТЕТИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МОЗГОВОЙ КОРЫ

Известно, что кора головного мозга с достаточным основанием может рассматриваться как центральная часть определенных экстеро-, проприо- и интероцептивных анализаторов, на основе работы которых и происходит регуляция высших форм психической деятельности человека.

Однако анализаторы, представленные в коре головного мозга, никогда не работают изолированно друг от друга. Даже такие процессы, как зрительное или осязательное восприятие, не говоря уже о более сложных формах познавательной деятельности, требуют совместной работы группы анализаторов, осуществляющих синтез сигналов, поступающих от зрительных, кожных и мышечных рецепторов и объединяющихся в целые динамические системы. Как указывали многие авторы (Л. А. Орбели, 1935, П. К. Анохин, 1935, 1955; Н. А. Бернштейн, 1947 и др.), наличие таких афферентных синтезов является необходимым условием для нормального протекания любой формы психической деятельности человека.

Известно, что в коре головного мозга существуют и аппараты, обеспечивающие возможность таких афферентных синтезов.

На низших ступенях эволюции в каждой зоне мозговой коры имеются нейроны, относящиеся к различным анализаторам, так что каждая из них является системой, объединяющей импульсы смешанного происхождения. На более высоких ступенях эволюции нейроны, относящиеся к различным анализаторам, концентрируются в строго дифференцированных участках коры головного мозга, и между этими участками форми-



руются «зоны перекрытия», которые включают в свой состав элементы, относящиеся к разным анализаторам; этот принцип работы коры позволяет осуществлять синтетическую деятельность на новом, более сложном уровне (Г. И. Поляков, 1959, 1962 и др.).

Возникает, однако, вопрос: какие наиболее общие формы принимает эта синтетическая работа коры головного мозга и какими аппаратами осуществляются эти виды синтетической деятельности?

Анализ показывает, что есть все основания выделить два основных вида синтетической деятельности, которые позволяют осуществлять отражение различных сторон действительности. Эти два вида синтезов были указаны еще И. М. Сеченовым в 1878 г. в его известных «Элементах мысли». Первый из них состоит в объединении отдельных доходящих до мозга раздражений в симультанные, и прежде всего пространственные, группы, второй — в объединении отдельных последовательно поступающих в мозг раздражений в серийно организованные, последовательные (сукцессивные) ряды. Мы условно будем называть их симультанными и сукцессивными синтетами<sup>1</sup>.

Рассмотрим эти формы синтетических процессов.

Синтез отдельных элементов ■ симультанные группы может иметь место как при непосредственном восприятии, так и при удержании следов прежнего опыта и, наконец, при выполнении сложных интеллектуальных операций. Мы можем, следовательно, говорить о перцепторных, мнестических и интеллектуальных уровнях симультанного синтеза.

Когда мы разглядываем сложный рисунок, мы не сразу воспринимаем все его части, но, просматривая их постепенно, выделяем их существенные элементы (несущие максимальную информацию) и синтезируем их в одно целое, в единую зрительную структуру. Как показывают современные исследования, зрительное восприятие осуществляется двойным рядом процессов: системой процессов возбуждения в отдельных пунктах сетчатки и системой движения глаз. Оба эти процесса и составляют ту деятельность «прощупывания» отдельных признаков, в результате которой и получается синтетический образ предмета. Тот же процесс синтеза последовательно поступающих раздражений в единый симультанный образ возникает при ощупывании предмета рукой; однако здесь он носит более развернутый характер: отдельные признаки пред-

<sup>1</sup> Эти обозначения недостаточно точны. На самом деле, в первом случае речь идет о синтезе отдельных (пусть сукцессивно поступающих) элементов в одновременные (симультанные) пространственные схемы, а во втором — о синтезе отдельных элементов ■ последовательные ряды. В дальнейшем мы будем придерживаться этой терминологии, понимая всю ее условность.



мета сначала выделяются изолированно и лишь затем укладываются в одну симультанную схему. В самое последнее время этот процесс был подвергнут специальному исследованию (Е. Н. Соколов, 1960; Л. Арана, 1961).

Психологическая структура этих процессов может стать доступной для анализа в тех случаях, когда зрительный или тактильный синтез нарушается, как это имеет место при оптической агнозии, или астереогнозе. В этих случаях человек продолжает воспринимать отдельные признаки предмета, но не может объединить их, а поэтому не может узнать предмет в целом<sup>1</sup>.

Близкие процессы синтеза отдельных элементов и одновременные группы могут осуществляться и в пределах слухового анализатора. Наш слух различает не только тембры и звуковысотные отношения, ритмы и акценты, но и симультанные соотношения звуков, аккорды; наконец, наш слух всегда относит звук к известному месту пространства, иначе говоря, включает раздражение в известную схему пространственных отношений. Следовательно, этот вид синтетической деятельности возможен даже и в сфере такого рецептора, который, казалось бы, имеет дело только с анализом последовательных сигналов.

Синтез элементов в симультанные группы имеет место не только в воспринимающей деятельности; он составляет существенное условие *мнестических* процессов.

Наиболее простую форму этого вида синтезов, стоящих на грани рецепторных и мнестических процессов, можно видеть в опытах, при которых последовательные вспышки, расположенные в разных местах пространства, объединяются испытуемым в одну пространственную схему, создавая иллюзию одной движущейся точки (так называемого явления *Scheinbewegung*). Сложные формы рецепторных синтезов, объединяющих раздражения в одну симультанную структуру, детально изучались представителями структурной психологии, а в целях специального психофизиологического анализа были предметом некоторых позднейших исследований.

Другую, более сложную форму рассматриваемого вида синтезов составляли процессы организации запоминаемого ряда, в результате которых повторяемый несколько раз ряд слов постепенно преобразуется в группы и приобретает характер единой симультанной системы. Примеры таких видов синтезов можно найти при анализе запоминания любого осмысленного текста; они хорошо изучены в современной психологии (А. А. Смирнов, 1948 и др.).

<sup>1</sup> Это подробнее освещено нами в другом месте (см.: А. Р. Лурия. Disorders of «Simultaneous Perception». Brain, vol. 82, 1959; см. также: А. Р. Лурия, 1962, ч. II, гл. 3).



Наконец, синтезы элементов в целые симультанные группы составляют основное условие для еще более сложных *интеллектуальных* процессов. Как мы уже указывали в другом месте (А. Р. Лурия, 1946, 1947, 1962), овладение любой *системой отношений*, будь то грамматическая система языка или система арифметических понятий, необходимо предполагает размещение элементов в известную симультанно обозримую схему. В некоторых видах психической деятельности этот вид синтезов выступает особенно отчетливо и приобретает квази-пространственный характер; так обстоит дело в системе числовых понятий, которые не только исторически возникли из пространственных геометрических отношений, но и сейчас у взрослого здорового человека не могут осуществляться без известных субъективных пространственных синтезов, распадаясь каждый раз, когда возможность таких синтезов нарушается (А. Р. Лурия, 1946). В других психологических актах, например в восприятии грамматической системы языка, необходимость этих синтезов может выступать также с большой отчетливостью, и их нарушение приводит к распаду соответствующих логико-грамматических отношений (А. Р. Лурия, 1946, 1948, 1962).

На симультанные синтезы как на важнейшее условие сложной психической деятельности неоднократно указывалось в литературе. А. Гельб (1920) называл этот процесс «синописом» (способностью сразу, симультанно видеть ряд элементов в одном целом). Г. Хэд (1926) говорил о «возможности совмещать детали в одно симультанное целое», Петцль (1928) — «о превращении акта обозревания в функцию симультанной обозримости». Однако еще раньше на необходимость такого симультанного синтеза для осуществления сложных форм познавательной деятельности указывал И. М. Сеченов, говоривший о возможности объединения внешних влияний в группы и противопоставлявший его другому типу объединения этих влияний в последовательные ряды (И. М. Сеченов. «Элементы мысли». М., Изд-во АН СССР, 1943, стр. 131).

Таким образом, синтез воспринимаемых раздражений и их мнестических следов в симультанные группы является одной из важнейших предпосылок не только для перцептивных и мнестических процессов, но и для некоторых форм сложной интеллектуальной деятельности.

Рядом с только что рассмотренными симультанными синтезами следует поставить другой ряд синтезов, столь же существенных, но значительно менее изученных. Мы имеем в виду те *сукцессивные синтезы*, которые И. М. Сеченов описывал как способность мозгового аппарата объединять внешние влияния или их следы ■ *последовательные членораздельные во времени ряды*.



Если симультанные синтезы приводят к тому, что отдельные элементы объединяются в симультанные (иногда пространственные) группы и получают качество *обозримости*, то сукцессивные синтезы лишены этого свойства, и каждое звено, объединенное в известный *ряд*, может вызвать лишь определенную цепь следующих друг за другом звеньев, развертывающихся в *серийной последовательности*. Сукцессивные синтезы отдельных возбуждений могут выступать как в различных сферах (слуховой, двигательной), так и на различных уровнях (сенсомоторных, мнестических и интеллектуальных процессов).

Типичным примером синтеза элементов в последовательные ряды являются *ритмические или тональные мелодии*, которые так же организованы во времени, как система линий, составляющих геометрическую фигуру, организована в пространстве.

Другим примером сукцессивного синтеза могут служить некоторые формы *двигательных навыков*. Известно, что в хорошо автоматизированном навыке (например, навыке письма, рабочем двигательном навыке и т. д.) начальное звено вызывает серию движений, следующих в строго определенном порядке и образующих известную «кинетическую мелодию», однако эти формы лишены той «обозримости», которой отличаются описанные выше продукты симультанных синтезов.

Как показали психологические исследования, такие сукцессивные синтезы образуются постепенно, на первых этапах формирования двигательного навыка каждое его звено выделяется как отдельный двигательный акт, и лишь по мере его автоматизации один начальный импульс становится сигналом, приводящим к автоматическому развертыванию целой сукцессивной мелодии (Е. Н. Гурьянов, 1940; П. Я. Гальперин, 1957, 1959 и др.). Физиологические основы этого процесса были прослежены в школе И. П. Павлова при изучении выработки так называемых динамических стереотипов.

При определенных мозговых поражениях, которые рассмотрены нами в другом месте (А. Р. Лурия, 1962), а также в ряде исследований, печатающихся ниже в этой книге, нарушение сукцессивных синтезов проявляется в том, что «кинетические мелодии» в той или иной сфере распадаются, и человек должен искать опорные стимулы для каждого звена последовательно выполняемого действия.

Третьим, более сложным примером таких сукцессивных синтезов является *развернутая повествовательная речь* с ее грамматической (и в частности, синтаксической) организацией. Отдельные элементы целого высказывания всегда выступают как организованные в известные последовательные серии, и именно это дало основание Лешли (1960) рассматривать грамматическое строение высказываний как один из наиболее



отчетливых примеров серийно организованной мозговой деятельности. Серийная организация речевого высказывания, занимавшая в свое время большое место ■ работах Х. Джексона (1887), стала в последнее время предметом многих лингвистических исследований, обсуждающих вопрос о возможности подойти к анализу синтаксических структур, пользуясь принципами исследования марковских цепей (Хомский, 1957 и др.).

Таким образом, серийная организация процессов в последовательные ряды является второй важной формой синтетической деятельности головного мозга.

\* \* \*

Если два только что описанных вида синтезов являются основными формами синтетической деятельности коры головного мозга, то естественно возникает вопрос: какими мозговыми механизмами они осуществляются?

Можно предположить, что синтезы элементов в одновременные группы и последовательные ряды входят в любую аналитико-синтетическую деятельность и являются двумя формами работы одного и того же мозгового субстрата, двумя необходимыми аспектами каждого нейродинамического процесса. Нервные процессы, составляющие работу любого анализатора, всегда протекают во времени и всегда опираются на некоторые пространственно организованные структуры. Никакое соотношение динамики со структурой, выставленное И. П. Павловым как одно из основных требований физиологии больших полушарий, не было бы возможным без учета этих обеих сторон нервной деятельности.

Однако многое заставляет думать, что действительное положение вещей значительно сложнее и что дифференциация функций отдельных участков коры, имевшая место в процессе эволюции, приводит к тому, что одни системы коры головного мозга постепенно начинают специализироваться преимущественно на синтезе возбуждения ■ одновременные группы, а другие — на синтезе их в последовательные ряды.

Прежде всего следует отметить, что по своему генезису оба упомянутые вида синтезов связаны с различными афферентными системами.

Как это указывал еще И. М. Сеченов (1878), синтезы раздражений в одновременные группы, необходимые для того, чтобы создать адекватный образ мира, генетически связаны со зрительным, кинетическим и вестибулярным аппаратами, которые обеспечивают ориентировку организма в пространстве. Наоборот, синтезы раздражений в последовательные ряды связаны прежде всего с двигательной системой, с одной стороны, и с акустической сферой — с другой. Уже одно это



указывает, что различные зоны мозговой коры в неодинаковой степени участвуют в обеспечении обоих видов синтетической деятельности.

Преимущественное участие разных мозговых структур в осуществлении обоих видов синтезов имеет и свои анатомические основания.

Как это показал А. А. Заварзин (1950—1953), для осуществления пространственных синтезов, играющих существенную роль в зрительном отражении внешнего мира, необходимо, чтобы центральные нервные аппараты приобрели своеобразное *экранное строение*. Таким строением и характеризуются задние отделы полушарий, и прежде всего корковая структура центрального конца зрительного и кожного анализаторов. С другой стороны, экранный принцип строения коры неадекватен для аппаратов, обеспечивающих сукцессивные синтезы отдельных возбуждений и выработку подвижных динамических стереотипов. Это видно из последних работ Г. И. Полякова (1959, 1962), которые показали, что если уже в раннем пренатальном развитии коры головного мозга задние отделы имеют типичное слоистое, «экранное» строение, то передние отделы мозговой коры имеют принципиально другую, вертикально исчерченную структуру.

Если тонкая анатомия мозга дает некоторые указания на то неодинаковое участие отдельных корковых структур в осуществлении двух указанных видов синтетической деятельности, то значительно более богатых данных мы должны ожидать от изучения физиологических и психофизиологических особенностей их работы.

К сожалению, материал, которым мы располагаем в этом отношении, еще крайне недостаточен.

Физиологические исследования, проведенные в школе И. П. Павлова, показывают, что экстирпация затылочных и теменных отделов мозговой коры приводит к нарушению аналитико-синтетической деятельности зрительного и кожно-кинестетического анализатора и вызывает нарушение дифференцировок одновременно (пространственно) организованных групп раздражителей, в то время как поражение височных отделов коры приводит к нарушению дифференцировки слуховых комплексов, и в особенности их последовательной организации. Близкие к этому данные были получены и в работах ряда зарубежных исследователей, причем некоторые из них склонны приписывать передним отделам коры (лимбической области, премоторной области) преимущественную роль в организации возбуждения в последовательные серии (Прибрам, 1958, 1960).

Однако гораздо более богатые данные дает анализ тех изменений в психической деятельности, которые наступают у человека в случаях очаговых поражений головного мозга.



Клиника огнестрельных ранений, сосудистых и опухолевых поражений мозга собрала огромный материал, позволяющий судить о характере тех нарушений, которые возникают при поражении различных участков мозговой коры. Эти данные, в сводном виде представленные в ряде монографий (В. М. Бехтерев, 1907; Гольдштейн, 1927; Хэд, 1926; Петцль, 1928; Клейст, 1934; Кричли, 1953; Ажуриагерра и Экаэн, 1960; А. Р. Лурия, 1962), не только указывают на то, что разные по локализации поражения мозга приводят к совершенно различным по типу нарушениям психических процессов, но и дают большой материал для анализа того, с какими зонами мозговой коры связаны различные формы аналитико-синтетической деятельности.

Эти наблюдения показали, что если поражения, расположенные в пределах затылочной или теменной коры, вызывают нарушения сложных форм зрительного или тактильного восприятия, проявляющиеся в зрительной или тактильной агнозии, то поражения тех зон, расположенных в теменно-височно-затылочных отделах мозговой коры, которые рассматриваются как наиболее сложные третичные образования, или «зоны перекрытия» корковых концов зрительного, слухового и тактильного анализаторов, могут повести к значительно более сложным расстройствам.

Наблюдения показали, что поражения этих зон мозговой коры могут вызывать заметные нарушения ориентировки в пространстве, приводить к явлениям конструктивной апраксии, которые и составляют основное ядро клиники нарушения этих областей коры, не вызывая, однако, заметных нарушений ориентировки во времени или протекания серийно организованных слуховых или двигательных процессов.

Клинические наблюдения показали, далее, что эти нарушения могут проявляться и в различных уровнях организации психической деятельности, выступая иногда преимущественно в сенсомоторных, иногда же в мнестических или в наиболее сложных, «символических» процессах (логико-грамматический строй речи, операции числовыми отношениями), сохраняя каждый раз характер нарушения симультанных (пространственных) синтезов или последовательной, серийной организации процессов.

Такие данные, накопившиеся в клинике очаговых поражений мозга, носят, однако, отрывочный характер и остаются до сих пор недостаточно систематизированными.

Возникают такие вопросы: вызывают ли действительно разные по локализации очаговые поражения мозга нарушения высших корковых функций, ограниченные пределами какого-либо одного анализатора, или же можно выделить группы зон мозговой коры, поражение которых преимущественно сказывается на нарушении объединения отдельных возбуж-



дений в одновременные (пространственные) группы или ■ последовательные, серийно организованные ряды? Проявляется ли такая особенность в очаговых поражениях мозговой коры — если она действительно имеется — равномерно в нарушении группы анализаторов или каждый раз выступает преимущественно в одном (зрительном, тактильном, слуховом, двигательном) анализаторе? Проявляются ли, далее, такие нарушения симультанных и сукцессивных синтезов, если они возникают, равномерно на всех перечисленных нами уровнях (сенсомоторном, мнестическом, интеллектуальном), или в различных случаях могут преимущественно выступать ■ одним из них?

Предлагаемое исследование будет посвящено попытке ответить на часть поставленных вопросов.

Для этой цели мы попытаемся дать сравнительный анализ нарушения высших корковых процессов у двух групп больных с очаговыми поражениями (огнестрельными ранениями и опухолями) задних, теменно-затылочных и передних, лобно-височных отделов левого полушария<sup>1</sup>, непосредственно связанных с работой зрительно-пространственного анализа и синтеза, с одной стороны, и слухового и двигательного — с другой.

Мы попытаемся применить к изучению этих больных две группы проб, из которых одна направлена на изучение состояния симультанных, а другая — сукцессивных синтезов, по возможности построив их так, чтобы они отражали работу разных анализаторов и построение соответствующих процессов на разных уровнях. Полученные результаты мы подвергнем сравнительному анализу, сопоставив данные, полученные при исследовании больных обеих перечисленных групп.

Мы понимаем, что нарушение одного из указанных видов синтетической деятельности<sup>2</sup> коры при поражении тех или иных зон мозговой коры может иметь лишь относительный характер; однако всякие полученные нами данные о преимущественном нарушении одного из указанных видов синтезов при поражении задних или передних отделов мозга позволят подойти под новым углом зрения к симптоматике очаговых поражений и поставить ряд вопросов, которые будут разрешены лишь в дальнейших исследованиях.

---

<sup>1</sup> Мы ограничиваемся анализом случаев поражения ведущего левого полушария мозга, потому что его поражения вызывают расстройства, симптоматика которых нам значительно лучше известна, и потому что эти случаи дают большую возможность проследить различные уровни возникающих нарушений высших корковых функций.

<sup>2</sup> Говоря о синтетической деятельности мозговой коры, мы, конечно, всегда будем иметь ввиду аналитико-синтетическую деятельность, выделяя лишь ту ее сторону, которая в настоящем исследовании представляет преимущественный интерес.



## МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СИМУЛЬТАННЫХ И СУКЦЕССИВНЫХ СИНТЕЗОВ

В нашем распоряжении имеется ряд клинических методов исследования, позволяющих судить о состоянии обоих видов синтетической деятельности при различных по локализации поражениях мозга. Они были разработаны большим числом авторов, занимавшихся исследованием нарушений высших корковых функций при очаговых поражениях мозга, и обобщены нами в другом месте (А. Р. Лурия, 1962, стр. 254—394). Мы выделим из них лишь некоторые наиболее пригодные для наших целей, понимая всю относительность такого выделения, и опишем их в самом кратком виде.

Для исследования *симультанных синтезов* (точнее, возможности синтезировать отдельные элементы в симультанные, и прежде всего пространственные, группы) мы применили ряд приемов, которые позволили проследить эти процессы как на сензомоторном, так и на мнестическом уровне, постепенно усложняя каждую пробу и переводя ее выполнение с одного уровня на другой.

Для исследования наиболее простых форм симультанных синтезов больному предлагалось копировать ряд геометрических фигур, которые характеризовались определенной ориентацией в пространстве<sup>1</sup>. Воспроизводя их по наглядному образцу и по памяти, испытуемый должен был сохранить не только их форму, но и пространственное направление их элементов. Распад пространственных синтезов проявлялся в том, что больные не могли отразить пространственной ориентации фигур, извращали направление линий, составляющих фигуры, не могли, например, найти из трех стрелок ту, которая была бы тождественна данной, или не находили разницы между двумя зеркально расположенными фигурами. Распад пространственных синтезов выступал особенно рельефно в тех случаях, когда больному предлагалось мысленно перевернуть предъявленную фигуру и зарисовать этот образ.

Близкий характер носила и другая проба, при которой больные должны были воспроизвести различные пространственные соотношения двух рук. Всякий дефект пространственного анализа и синтеза неизбежно приводил к значительному затруднению в нахождении соответствующего пространственного расположения рук (симптом пространственной или конструктивной апраксии). Более сложные пробы на воспроизведение пространственных отношений и построения заданных узоров или конструкций из кубиков (пробы Линка и Кооса) служили дополнением к этим задачам. Тем же целям служили также задачи на оценку левой и правой руки у самого больного и у врача, стоящего лицом к нему, и также называние пальцев (так называемый пальцевый гнозис). Дефекты пространственного синтеза проявлялись здесь в невозможности сразу ориентироваться в стороне и ошибках при назывании пальцев, когда 2-й палец смешивался с 4-м, 1-й с 5-м и т. д.

Дополнением к этим опытам служили пробы, направленные на анализ более сложных уровней пространственных синтезов. Сюда относились пробы, направленные на выяснение того, может ли больной представить и схематически изобразить положение стрелок на часах, пространственную схему географической карты (схему стран света, соотношение городов, расположение основных морей и т. д.), план палаты или схему пути из палаты в какое-либо другое помещение. Последний метод, введенный

<sup>1</sup> Примеры таких фигур даны нами в другом месте. (см. А. Р. Лурия, 1962, стр. 309—311).



Ф. Н. Шемякиным (1954, 1959), достаточно тонко отражал сохранность пространственных синтезов.

Наконец, сюда же относится исследование чтения и письма больного. Невозможность сразу воспринять целое слово, трудность в чтении и письме чисел, элементы зеркальности, проявляемые при этом, служат показателем дефекта зрительных пространственных синтезов.

Исследование *кинестетических* пространственных синтезов осуществлялось обычными в клинике опытами на двумерно пространственное чувство, опытами со стереогностическим узнаванием предмета и т. д.

Исследование пространственных синтезов в *слуховой сфере* может быть проделано с помощью опытов на бинауральный (пространственный) слух, или, иначе говоря, локализацию источника звука в пространстве. К этим данным мы обращались в настоящей работе только в отдельных случаях.

К этим опытам примыкали и пробы на исследование более высоких *мнестических и интеллектуальных уровней симультанных синтезов*.

Ограничимся здесь указанием приемов исследования в двух сферах мнестико-интеллектуальных синтезов, связанных с анализом структуры числовых и логико-грамматических отношений.

Для описания симультанных синтезов в *числовых операциях и счете* мы проверяли сохранность у больного десятичной системы (разрядного строения числа и возможности оперировать им при счетных операциях). Распад симультанных синтезов проявлялся здесь в ошибочном написании многозначных чисел, ошибках при определении разрядов и в нарушении соответствующих числовых операций, выполнение которых требует пространственного размещения компонентов<sup>1</sup>.

Для исследования симультанных синтезов в операциях *логико-грамматическими отношениями* был применен ряд специальных методик. Больному предъявлялись грамматические структуры, для понимания которых было необходимо соотнести элементы, входящие в них, в одну симультанную схему. В число таких конструкций входили некоторые флективные (например, «брат отца» и «отец брата» и т. п.), предложные (например, «круг под квадратом», «квадрат под кругом» и т. п.), сравнительные конструкции, инверсии и дистантные предложения.

Нарушение симультанных синтезов на этом уровне вело к тому, что больной, продолжая воспринимать отдельные элементы, входящие в состав этих конструкций, не мог правильно понять выраженные конструкцией смысловые отношения<sup>2</sup>.

Сравнительное применение этих методик давало возможность устанавливать степень сохранности симультанных синтезов при тех или иных локальных мозговых поражениях и дать характеристику той сферы, в которой эти нарушения проявлялись.

Другой ряд методических приемов был использован для исследования *сукцессивных синтезов* (или синтеза отдельных элементов в последовательные ряды). Как и методика изучения симультанных синтезов, они включают ряд задач соответственно тем сферам, в которых они проявлялись, и тем уровням, на которых протекали.

<sup>1</sup> Подробнее эти приемы описаны в другом месте (А. Р. Лурия, 1946, 1962) и в диссертации З. Я. Руденко «Нарушение числа и счета при мозговых поражениях» (Изд-во АМН СССР, 1951).

<sup>2</sup> Анализ этих приемов и характерных нарушений этих операций был подробно дан в другом месте (см. А. Р. Лурия, 1946, 1947, 1962).



Наиболее простыми являются методы исследования элементарных сензомоторных (точнее слухомоторных) сукцессивных синтезов.

Если мы отстукиваем или повторяем вслед за кем-нибудь услышанную нами ритмическую мелодию или мотив, то неизбежно должны сохранить принятую последовательность звуков. Поэтому для исследования наиболее простых сукцессивных синтезов мы предлагали испытуемому повторить ритмические узоры, отстукивая ритм - - - - - или - - - - - или же более сложные ритмические сочетания - - - - - , или - - - - - . Нарушение сензомоторных сукцессивных синтезов проявляется здесь в том, что больной может испытывать заметные затруднения в усвоении и удержании заданной ему ритмической структуры. Начиная выполнять это задание, он может легко терять нужную структуру, переходя на какой-нибудь другой ритм или же начиная выстукивать хаотический ряд ударов<sup>1</sup>. Близким по своей структуре, но направленным на исследование не слухомоторных, а сукцессивных двигательных структур, может быть исследование любых «кинетических мелодий» или двигательных навыков, включающих последовательную смену отдельных движений. Примером могут служить пробы на выполнение последовательной серии из 3 или 4 движений (например, последовательная смена положений руки — удар по столу ладонью, ребром ладони и кулаком) или перебирание пальцами в заданном порядке (например, 1-й—3-й, 1-й—5-й и т. д.). Симптомом нарушения сукцессивных синтезов в этих пробах может быть как невозможность удержать заданный порядок указанных движений, так и невозможность их выполнения плавной, автоматизированной «кинетической мелодией»<sup>2</sup>.

Исследование сукцессивных синтезов продолжается в изучении мнестических сукцессивных синтезов. Наибольший интерес представляют здесь приемы изучения мнестических синтезов, протекающих на речевом уровне. Типичным приемом такого рода является опыт на повторение серии чисел (например: 3—0—9—8—2 или 5—6—4—2—8—1), причем испытуемому предлагается воспроизводить этот ряд, точно соблюдая порядок элементов.

Для исследования прочности удержания порядка воспроизведение заданного ряда может проверяться после известной паузы (10—15 секунд); в отдельных случаях эта пауза может заполняться посторонними раздражителями.

Тот же опыт можно проделывать с повторением ряда слов (например, «дом — стол — лес — кот» или «кот — стол — дом — лес»). В отличие от обычных опытов, исследующих объем запоминания, больному предлагают воспроизводить весь ряд сразу и с точным соблюдением порядка слов.

Специальный прием исследования мнестических сукцессивных синтезов состоял в том, что больному предлагалось выполнить известное серийное задание, например нарисовать круг, два креста и минус (О ++ —), сохранив названный порядок фигур. Хорошим подсобным приемом могут быть опыты с заучиванием стихотворений. В этих случаях речевая «кинетическая мелодия» особенно отчетливо выступает на первый план, и интересующие нас нарушения могут выступать особенно отчетливо. Эта методика может быть применена в разных вариантах с использованием слухового или зрительного предъявления элементов, с выполнением задания по словесной инструкции или наглядному образцу. Эти варианты позволяют установить, проявляется ли нарушение сукцессивных синтезов в

<sup>1</sup> Подробнее вся методика разработана в специальном исследовании Ф. М. Семерницкой «Ритм и его нарушения при мозговых поражениях». М., 1946 (Канд. дисс.).

<sup>2</sup> Подробнее эти приемы изложены в другом месте (см.: А. Р. Лурья, 1947, 1962, а также: Е. Г. Школьник-Яррос. Нарушение движений при поражении премоторной зоны. Канд. дисс. М., 1946).



любых условиях, или же оно выступает преимущественно в одной (двигательной, слуховой) сфере и, таким образом, сохраняет связь с определенным анализатором.

Следует вместе с тем отметить, что при слуховом предъявлении серий слов возможность уложить их в симультанно обозреваемые системы сводится к минимуму, ■ то время как при их зрительном предъявлении такая возможность возрастает ■ опыт теряет свою чистоту.

Нарушение сукцессивных синтезов во всех этих случаях может проявляться в трудности удержания заданного порядка элементов (слов, цифр) и в тех трудностях образования их воспроизведения в виде плавной «кинетической мелодии», о которых мы уже говорили выше.

Последнюю ступень изучения наиболее высоких уровней сукцессивных синтезов может представлять изучение сложных форм контекстной речи и плавного, последовательного развертывания высказывания. Этот уровень сукцессивных синтезов представляет, однако, ряд дополнительных сложностей и не будет входить в рамки настоящего исследования; анализ относящихся сюда процессов займет нас в ряде исследований, печатаемых в настоящей книге<sup>1</sup>.

Несмотря на то что каждый из описанных приемов позволяет лишь с некоторой относительностью исследовать состояние симультанных и сукцессивных видов синтеза, сравнительный анализ тех данных, которые могут быть получены при различной локализации мозговых поражений, может представить известный интерес и помочь ответить на некоторые из поставленных выше вопросов.

#### НАРУШЕНИЕ СИМУЛЬТАННЫХ СИНТЕЗОВ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ЗАТЫЛОЧНО-ТЕМЕННЫХ СИСТЕМ

Рассмотрим прежде всего, как нарушаются синтезы элементов в одновременные группы при поражении задних (затылочно-теменных) отделов мозга и в какой мере это поражение отражается на состоянии сукцессивных синтезов.

Остановимся сначала на общих чертах, свойственных поражениям задних отделов коры головного мозга, чтобы затем осветить те частные варианты нарушений, которые возникают при топически различных поражениях этой области.

Как мы уже говорили выше<sup>2</sup>, поражение затылочно-теменных отделов мозга вызывают, как правило, существенные нарушения синтезов отдельных раздражений в симультанные (пространственные) группы; эти нарушения могут выступать в разных сферах и на разных уровнях психической деятельности.

<sup>1</sup> См.: «О нарушении динамики речевого мышления» и др.

<sup>2</sup> См. также: А. Р. Лурия, 1962, стр. 106—142.



Как правило, больные с поражением затылочно-теменных отделов коры (особенно ведущего, левого полушария) уже в своих жалобах указывают на затруднения в симультанных синтезах. Они обычно говорят, что не могут сразу представить себе всю воспринимаемую ими ситуацию в целом и охватить входящие в нее элементы. Такое сужение «психического поля зрения» выступает особенно отчетливо в случаях двустороннего поражения затылочно-теменных отделов мозга, приводящего к явлениям симультанной агнозии (Балинт, 1909; Экаэн и Ажуриагерра, 1959; А. Р. Лурия, 1959), при котором больной оказывается в состоянии одновременно воспринимать только один предмет (независимо от его величины и характера). Аналогичные симптомы проявляются иногда и в чтении; в последнем случае больные обнаруживают, что лишились способности сразу же схватывать целое слово и принуждены читать по буквам.

Такое сужение объема доступных для одновременного восприятия элементов оказывается типичным для этих больных, и его механизмы сводятся, по-видимому, к распаду возможности превращать последовательно предъявляемые раздражения в симультанно обозримые структуры.

Интересные данные были получены Э. Г. Соркиной и Е. Д. Хомской (1960), показавшими, что объем доступных таким больным наглядных (зрительных) связей оказывается резко суженным.

Эти наблюдения показали, что у больных данной группы можно выработать двигательную дифференцировку пары зрительных сигналов (например, красного и зеленого); вслед за этим они с такой же легкостью могут выработать и удержать и значение второй такой же пары зрительных сигналов (например, белого и желтого). Однако после того как все четыре сигнала начинают предъявляться попеременно, выработанные системы связей распадаются, и больные реагируют на сигналы беспорядочно. Этот факт не имеет места у контрольных больных с иной локализацией поражения.

Нарушение симультанных синтезов может проявляться и в тактильной сфере, выступая в этих случаях в хорошо известных в клинике явлениях астереогноза. Как указывает ряд авторов (Делей, 1935; Денни-Браун, 1952 и др.), эти явления связаны с невозможностью синтезировать тактильно воспринимаемые детали в один целый образ и могут быть аналогизированы тем картинам симультанной агнозии, которые описываются при поражениях затылочной области; именно это дало основание обозначить их термином «аморфосинтезис» (Денни-Браун, 1952).

Во всех описанных случаях поражение затылочно-теменных систем приводило к нарушению возможности синтезировать одновременно предъявляемые раздражители или их следы в одну симультанную группу.

В других случаях, при которых поражение располагается, как правило, в пределах нижнетеменной области, на ее гра-

нищах с затылочно-теменными отделами коры приобретает характер распада элементов в пространстве. Эти нарушения температуры, моторики, эстетической и уже анализировать, что они легко могут проявляться в расстройстве в палате: неверно пижаму и т. д. Такие же де

Больные этой группой, расположенные часто не могут (в памяти) направлять им вести линию, из этих больных букв, теряя нужную форму «зеркала»

В двигательной пространственной мнестической сфере в ведении простейших больных, как основные опоры (та) совершенно распад пространственных направлений. Э

Нарушение пространственных, синтезируемых, хотя эти явления являются прежде всего организацией слуховых (Н. Ю. Денни-Браун, 1948 и др.), и именно при поражении. Наши наблюд

1 Сводка отношений (А. Р. Лурия, 1962, 6)



ницах с затылочной, нарушение симультанных синтезов приобретает другой характер, и в центр синдрома выдвигается распад *пространственной организации* воспринимаемых элементов или их ориентировки в асимметричном пространстве.

Эти нарушения, хорошо описанные в неврологической литературе<sup>1</sup>, могут выступать как в зрительной, так и в кинестетической и локомоторной сфере.

Уже анализируя жалобы этих больных, можно видеть, что они легко теряют нужное направление, не могут ориентироваться в расположении комнат, не сразу попадают к себе в палату, неверно застилают постель, неправильно надевают пижаму и т. д.

Такие же дефекты в пространственных синтезах можно легко отметить и в специальных экспериментах.

Больные этой группы не могут различать симметрично расположенные фигуры и считают их идентичными; они очень часто не могут правильно срисовать (или воспроизвести по памяти) направление показанной им стрелки, не знают, куда им вести линию, копируя геометрическую фигуру; некоторые из этих больных обнаруживают грубые дефекты в письме букв, теряя нужные направления линий, благодаря чему их письмо грубо распадается; иногда эти дефекты принимают форму «зеркального письма».

В двигательной сфере такие дефекты принимают форму пространственной апраксии. Они же проявлялись и в оптико-мнестической сфере, вызывая грубые нарушения в воспроизведении простейших отношений в географической карте. Такие больные, как правило, путают запад и восток, расставляют основные опорные пункты (моря, города, реки, линию фронта) совершенно случайно, иногда проявляя при этом полный распад пространственных соотношений, иногда же — лишь нарушение в дифференциации симметрично расположенных направлений. Это явление прослежено особенно детально в работах Я. А. Колодной (1954).

Нарушение симультанных, и в первую очередь пространственных, синтезов может проявляться и в акустической сфере, хотя эти явления изучены относительно меньше. Это проявляется прежде всего при исследовании *пространственной организации слуховых восприятий*. Как показал ряд наблюдений (Н. Ю. Алексенко, С. М. Блинков и Г. В. Гершуни, 1948 и др.), нарушение бинаурального слуха встречается именно при поражении этих теменно-височных отделов мозга. Наши наблюдения подтвердили это положение и показа-

<sup>1</sup> Сводка относящихся сюда данных приведена нами в другом месте (А. Р. Лурия, 1962, стр. 160 и сл.).



ли, что нарушение пространственной локализации слуховых раздражений часто наблюдается в синдроме уже описанных выше пространственных расстройств.

Поражение теменно-затылочных отделов ведущего (левого) полушария может не ограничиваться только что описанными нарушениями сензомоторных или перцепторных симультанных синтезов. В ряде случаев они могут проявляться на более высоких уровнях психической деятельности и приводить к нарушениям логико-грамматических и счетных операций.

Больные этой группы могут сохранять достаточно полноценное зрительное восприятие, хотя, как правило, обнаруживают только что описанные дефекты в пространственной ориентировке. Они полностью понимают обращенную к ним повседневную речь; однако, как мы это показали подробно в другом месте (А. Р. Лурия, 1946, 1947, 1962), стоило только предложить им такие логико-грамматические конструкции, для понимания которых необходимо симультанно сопоставить входящие в них компоненты, как больные обнаруживали значительные дефекты.

Как правило, больные этой группы не могли схватить разницу между выражениями «брат отца» и «отец брата» или понять значение «треугольник под крестом» и «крест под треугольником» и т. д. При предложении нарисовать эту конструкцию они обычно рисовали элементы в том порядке, как они были названы, оказываясь не в состоянии мысленно перешифровать данное грамматическое выражение; они не могли разобраться в сложных формулировках, выражающих сравнительные отношения и смысловые инверсии; не могли уловить смысл дистантных предложений и т. п. Даже громкое проговаривание подобных конструкций обычно не помогало этим больным, и, многократно повторяя «круг под квадратом... под квадратом» и т. п., они не могли синтезировать обозначенные этой конструкцией отношения и понять ее.

Существенные дефекты проявлялись у этих больных и в числовых представлениях, и в операциях счета. Как показали исследования (А. Р. Лурия, 1946; З. Я. Руденко, 1953 и др.), такие больные хорошо воспринимали количественные обозначения, но разрядное строение числа было у них нарушенным. в связи с чем они делали ошибки при записи чисел (например, записывая 1029 как 129 или 1000 29), не могли прочесть многозначных чисел, дробей и оперировать ими. В более сложных арифметических операциях, требующих внутреннего обозрения числовых отношений, они оказывались особенно беспомощными и нередко переходили на простой последовательный пересчет.

Все эти симптомы в целом и составляют *синдром нарушения симультанных синтезов*, который, как мы увидим ниже,



при разной локализации поражений может принимать разные формы.

Столь отчетливое нарушение процессов симультанного синтеза у данной группы больных стоит, однако, в резком контрасте с относительной *сохранностью сукцессивных синтезов*.

Больные этой группы, как правило, хорошо воспроизводят данные на слух ритмические структуры, делая это достаточно плавно. Нередко они удерживают даже относительно сложные ряды акцентированных ритмов, не проявляя признаков амузии. Единственный их дефект, который в свое время был отмечен Ф. М. Семерницкой (1945), заключается в том, что, даже повторив сложную ритмическую структуру, они иногда не могли синтезировать удары в одну группу и сказать, из какого количества ударов состоит выполняемый ими ритм.

Относительно сохранными остаются у этих больных и сукцессивные мнестические синтезы более сложного вида. Как правило, такие больные без труда повторяют короткие ряды слов, сохраняя их как единую «кинестическую мелодию», и обычно не меняют последовательности входящих в серию элементов, и такое удержание кратких последовательных серий может контрастировать со значительным нарушением операций, связанных с организацией элементов в одновременные пространственные группы.

Следует, наконец, отметить, что больные с поражением теменно-затылочных отделов коры не проявляют нарушений в развернутой во времени плавной повествовательной речи, если даже она затрудняется амнестико-афазическими явлениями и трудностями подыскания отдельных слов; они никогда не обнаруживают ни той адинамии речевого мышления, которую мы нередко встречаем у больных с поражениями лобно-височных отделов мозга, ни того нарушения детерминирующего влияния задачи на последующую серию интеллектуальных операций, которое можно видеть у больных с поражением лобных отделов мозга.

Нарушение симультанных синтезов при поражении задних (затылочно-теменных) систем коры головного мозга может по-разному проявляться в зависимости от локализации основного поражения внутри этой области. В тех случаях, когда поражение лежит ближе к затылочной области, нарушая нормальную работу зрительных отделов коры, нарушение симультанных синтезов ярче всего проявляется в зрительной сфере и иногда почти не отражается ни на сложных кинестетических синтезах, ни (что бывает особенно отчетливо видно) на симультанных мнестических синтезах высшего (речевого) уровня. Больные этой группы, проявляя грубо выраженный распад зрительного восприятия, могут, однако, разо-



браться в сложных логико-грамматических соотношениях, не проявляют распада счета и т. п.

Если поражение располагается в пределах теменной области (корковая часть тактильного анализатора), аналогичные симптомы нарушения симультанных синтезов могут проявиться в тактильной сфере, вызывая явления астереогноза, но также не ведут к только что упомянутым сложным формам гностических дефектов.

Наоборот, больные, у которых поражение располагается в пределах теменно-затылочных или теменно-височно-затылочных систем, нарушая нормальную работу третичных зон коры (или «зон перекрытия»), могут не проявлять нарушения симультанных синтезов с описанной степенью грубости в сфере зрительного восприятия. У них трудности отчетливо проявляются в высшем, речевом уровне организации психических процессов. Именно у больных этой группы мы, как правило, наблюдаем грубый распад понимания приведенных выше логико-грамматических отношений, нарушение понятия числа и счетных операций.

Мы приведем ряд примеров различных форм нарушения симультанных синтезов.

#### Случай 1.

Больной Е., 23 лет, квалифицированный слесарь. Получил в августе 1944 г. сквозное пулевое ранение с входным отверстием в правой затылочной и выходным в левой теменной области; была длительная потеря сознания и парез правых конечностей. Через месяц — обработка раны. Больной перенес много раз гнойные осложнения и многократные опорожнения абсцессов сначала в правой затылочной, а затем в левой теменно-затылочной области.

После ранения зрение некоторое время было нарушено, но постепенно восстановилось. Стационарным оставалось явление оптической агнозии, которое будет описано ниже.

Больной был исследован в Институте нейрохирургии в 1948—1949 гг. Неврологически у него отмечались глубокий правосторонний гемипарез с нарушением всех видов чувствительности, астереогноз справа, левосторонняя гемианопсия при незначительном сужении полей зрения справа. Сухожильные рефлексы справа были несколько выше, патологических рефлексов не отмечалось. Больной был полностью адекватен в поведении.

На фоне совершенно сохранной личности у больного отмечалась грубейшая дезориентация в пространстве, появившаяся сразу же после ранения. Предметы больной видел хорошо, но отмечал, что с трудом может представлять их, быстро забывает и, что самое главное, с трудом ориентируется во внешнем пространстве. Приехав в знакомый город, он отметил, что узнает дома, но не может найти нужное направление, не может самостоятельно ходить по городу. В госпитале он не находил нужную палату, не мог правильно надевать халат, застилать постель, перестал различать правую и левую стороны, испытывал затруднения при чтении, не воспринимал слова сразу, иногда испытывал затруднения в оценке направления букв; не мог писать, забыл все буквы, не мог их себе представить.

Экспериментальное исследование указывает на следующие факты: у больного нет явлений предметной агнозии, но пространственный гнозис грубейшим образом нарушен — больной не различает симметрично расположенных фигур, не может отличить зеркально изображенные буквы от



правильных, считая, что буквы К и У, Г и Т совершенно одинаковы, не может установить различий между треугольником, стоящим на основании и на вершине. У него отмечались значительные дефекты письма, которые заключались в невозможности точной пространственной ориентации отдельных элементов букв; была резко нарушена схема карты; страны света размещались им случайно, отдельные географические пункты, например Черное и Балтийское море, Ленинград, Крым, определялись неверно.

У больного был грубо нарушен пространственный праксис и праксис позы. Символические действия типа «погрозить», «поманить» и т. д. он выполнял также с пространственными дефектами. Динамический праксис был полностью сохранен.

Таким образом, симультанный пространственный синтез у больного был грубо нарушен. В резком контрасте с этим была полная сохранность сукцессивных синтезов. У больного не было никаких дефектов в восприятии и выполнении ритмов: характерно лишь, что, легко повторяя на слух простые и сложные ритмы, он не знал, сколько ударов входит в каждую группу. Больной хорошо повторял ряды слов, точно соблюдая соответствующий порядок, без труда повторял ряд цифр, не испытывая при этом никаких затруднений.

#### Случай 2.

Больной А., 29 лет, младший лейтенант с десятиклассным образованием, левша. Получил в мае 1943 г. сквозное проникающее ранение со входным отверстием в правой сензомоторной и выходным в правой заднетеменной области. В течение длительного времени оставалось спутанное состояние и значительное нарушение речи. Со второго месяца после ранения — эпилептические припадки с аурой в виде своеобразных ощущений и боли в кисти левой руки с последующими общими судорогами. В дальнейшем — осложнение в виде абсцессов в правой нижнетеменной области.

Через 4 года после ранения — неврологически — нарушение всех видов чувствительности с левой стороны, особенно в дистальных отделах конечностей, левосторонний гемипарез, повышение сухожильных рефлексов с обеих сторон, концентрическое сужение поля зрения.

После ранения возникло грубое нарушение ориентации в пространстве — больной долго не находил путь в свою палату. Этот дефект остался в дальнейшем. Так, при ходьбе по чужому городу он терял направление, шел направо вместо того, чтобы идти налево. Отмечалась трудность зрительных представлений: больному трудно было представить себе лица близких и т. д., но одновременно с этим он нередко отмечал спонтанное появление зрительных галлюцинаций.

Объективное исследование обнаружило у больного ряд нарушений оптического гнозиса. Он не сразу различал цвета, называя зеленый цвет синим, обнаруживал стертые признаки нарушения восприятия предметов, особенно при предъявлении их в тахистоскопе, и, как правило, не сразу воспринимал смысл целой картины, обычно воспринимая ее по частям.

Грубо нарушен был и пространственный гнозис больного. Так, он не мог различить зеркально расположенные элементы и уловить разницу между У и К, хотя легко находил даже небольшие различия в форме рисунков; после настоятельных вопросов он отмечал, что вся разница заключается лишь в том, что контуры одной буквы нарисованы округло, а другой — более угловато. В связи с этим он одинаково легко читал как правильные, так и зеркально написанные слова.

Письмо больного было грубо нарушено, причем в нем наблюдался как распад графем, так и признаки зеркальности письма.

Активная речь больного была достаточно сохранна, но тщательное исследование обнаружило как элементы нарушения фонематического слуха, так и признаки отчуждения смысла слов. Особенно грубые изменения проявлялись в понимании логико-грамматических структур: больной не мог понять разницы между такими выражениями, как «брат отца» и «отец брата», «дочка мамы» и «мама дочери» и т. п., был совершенно не в состоянии правильно разместить фигуры, например нарисовать треугольник



под кругом; вместо этого он рисовал обе фигуры друг на друге или же размещал их неверно (треугольник, ■ под ним круг).

Заметные дефекты проявлялись ■ в счете больного: имели место признаки нарушения разрядного строения числа ■ заметные затруднения даже в элементарных счетных операциях.

При всех этих дефектах все формы сукцессивного синтеза оказались у больного более сохранными: он правильно выполнял задачи на отстукивание ритмов, хотя были затруднения в оценке количества отстукиваемых ударов (так, отстукивая по два раза, он часто не мог сказать, сколько раз стучит, сам не замечая этого). Удержание серий последовательных движений и серии слов не представляло для больного заметных трудностей, и лишь иногда он затруднялся в выполнении этой задачи в связи с имевшимися у него элементами отчуждения смысла слов.

### Случай 3.

Больной Я., 26 лет, со средним образованием. Получил в январе 1943 г. проникающее осколочное ранение левой теменно-височно-затылочной области. После ранения была длительная потеря сознания, грубо выраженная афазия и некоторое время тетраплегия. Через 3 месяца — постепенное восстановление движений, сначала ■ левых, затем ■ правых конечностях, несколько позднее — обратное развитие речи. Через полгода после ранения — начало редких эпилептических припадков с общими судорогами, продолжавшихся в течение длительного времени.

Через 5 лет после ранения больной стал совершенно адекватен, жаловался на редкие припадки, некоторые затруднения ■ речи, грубые дефекты чтения и письма. Объективно-правосторонняя гемианопсия, нарушение всех видов чувствительности справа, правосторонний дистальный гемипарез с атрофией мышц правой кисти, правосторонняя гиперрефлексия без патологических знаков.

После ранения больной обнаруживал длительное нарушение ориентировки в пространстве: путал палату, ориентировался в ней лишь по конкретным признакам, не мог самостоятельно одеваться, путал рукава халата, во время еды не мог попасть ложкой ■ тарелку, не мог подставить кружку под струю воды, что свидетельствует о явном нарушении пространственного праксиса.

Психологическое исследование показывает, что элементы предметной агнозии отсутствуют у больного, однако оптическое восприятие дефектно: психическое поле зрения резко сужено, и, как правило, больной сразу воспринимает лишь один предмет (размер которого для него безразличен); когда он смотрит картину, ему постоянно приходится переводить взгляд с одного элемента на другой, и восприятие картины оказывается очень трудным.

Пространственный гнозис больного резко нарушен: он не может различить зеркального расположения фигур и, хотя с трудом оценивает различия в направлении линий чертежа, не может правильно копировать направление стрелки, давая при этих попытках грубые пространственные ошибки. Больной обнаруживает некоторые затруднения ■ воспроизведении предложенных поз руки и дает грубые нарушения пространственного праксиса: воспроизводя заданное положение рук, путает горизонтальные, вертикальные и фронтальные плоскости. Конструктивный праксис грубо дефектен; больной не может выложить из спичек нужную фигуру, все время теряя направление, и оказывается совершенно не ■ состоянии мысленно изменить положение предъявленных фигур.

Грубо нарушено у больного письмо букв: в нем он часто дает элементы пространственной аграфии, не зная, в каком направлении нужно правильно изображать букву, нередко давая частичное или полное зеркальное изображение.

Чтение больного обнаруживает также заметные дефекты, часть букв им не узнается, некоторые оптически близкие буквы путаются.

Несмотря на то что спонтанная речь больного достаточно сохранна, при понимании слов он обнаруживает некоторые элементы отчуждения; на-



зывание предметов остается у него вполне удовлетворительным. Грубейшие дефекты выступают при пробах с пониманием логико-грамматических конструкций; так, больной не различает конструкций, включающих пространственные отношения, выраженные с помощью предлога, заявляя, что «крышка под чернильницей» и «чернильница под крышкой» — одно и то же, оказываясь не в состоянии установить флективные отношения, например показать карандашом ключ или ключом карандаш, найти разницу между конструкциями «мама дочки» и «дочка мамы», каждый раз в этих случаях воспринимая одну непосредственную предметную отнесенность слов.

Счет больного грубо нарушен, причем в этом отношении можно отметить как следы дефектов акустического гнозиса, так и грубый распад рядного строения числа, утерю направления счетных операций и т. д.

Таким образом, симультанные синтезы как в зрительных, так и в мнестико-интеллектуальных процессах у больного обнаруживают грубые нарушения.

В резком контрасте с этим стоит относительная сохранность сукцессивных синтезов больного: выполнение ритмов остается доступным, хотя он заметно затрудняется в тех случаях, когда должен оценить количество ударов, входящих в каждую отстукиваемую им группу. Выполнение сложных ритмов принципиально не вызывает трудностей. Элементарные серийные задания, требующие как двигательных переключений, так и сохранения порядка элементов, выполняются им без заметного труда. Так же легко он повторяет ряд слов или цифр. Воспроизведение музыкальных мелодий осталось у больного без изменений.

#### Случай 4.

Больной В., 23 лет, офицер. Получил в апреле 1945 г. слепое пулевое ранение левой теменно-затылочной области. 10 дней был без сознания; придя в себя, отметил парез правой руки и ноги, нарушение зрения, невозможность говорить и грубую амнезию (забыл, что он находится в армии, на фронте). Постепенно эти симптомы начали претерпевать обратное развитие; через месяц он начал говорить, через полтора месяца начал относительно отчетливо видеть предметы, через 3 месяца — ходить. В это время у него начались эпилептические припадки с вестибулярной аурой и судорогами. Больной отметил, что ему стала трудна ориентировка в пространстве; он не мог правильно ориентироваться в расположении палаты, не мог сразу найти свою постель, правильно надеть халат. Одновременно он констатировал, что разучился писать и читать, так как «забыл» начертание букв и не мог вести штрихи в нужном направлении.

Через 2 года после ранения у больного были следующие неврологические симптомы: он обнаруживал концентрическое сужение поля зрения, грубое нарушение глубокой чувствительности в кисти левой руки, значительное нарушение тактильной чувствительности слева; слева было нарушено кожно-кинестетическое чувство и отмечался астереогноз. Оставался стойкий левосторонний гемипарез со снижением силы в кисти; сухожильные рефлексы выше слева, патологических рефлексов не было.

Психологическое исследование давало следующую картину: больной был полностью ориентирован, личностно сохранен, тяжело переживал свои дефекты, пытался их компенсировать. У него не было никаких речевых и мнестических дефектов, и основные недостатки концентрировались в оптико-пространственной сфере.

Восприятие знакомых предметов и рисунков не было нарушено; однако уже в этих заданиях проявлялось заметное нарушение пространственного расположения элементов, из-за чего зрительные контуры предмета иногда получали неправильную оценку. Так, стакан, изображенный рядом с ложкой, больной воспринял неправильно и благодаря пространственному смещению элементов оценивал их как кружку. Эти пространственные дефекты особенно резко проявлялись при попытках воспроизвести направление: больной не мог изобразить план пути из аудитории в палату и рисовал палату, в которой он лежит, зеркально. Срисовывая с натуры, грубо путал



направление линий, неправильно воспроизводя их пространственные координаты. В аналогичных рисунках по памяти он испытывал еще большие трудности. Он не мог выложить из спичек заданную фигуру, сохранив нужное пространственное отношение элементов. Грубо нарушены были зрительные восприятия больного: как правило, он воспринимал сразу лишь один элемент и поэтому при предъявлении сложной фигуры (например, треугольник, внутри которого расположен крест) он мог видеть сразу либо треугольник, либо крест; при предъявлении шестиконечной звезды со вписанным в нее крестиком и кружком, он видел раньше лишь один из составляющих звезду углов, совсем не замечая вписанных в нее элементов. Такое сужение зрительного восприятия проявлялось и в других заданиях, например в задании разделить линию на две части, поставить точку в центре окружности и т. д.

Праксис позы не отклонялся от нормы, но благодаря пространственным дефектам воспроизведение пространственно ориентированных движений было резко затруднено.

Те же пространственные дефекты обнаруживались и в письме больного: он не мог правильно написать отдельные буквы, проявляя элементы зеркальности; так, вместо 93 он написал 63, не сразу обнаружив допущенную ошибку. Аналогичные трудности иногда выступали у больного и при чтении написанных чисел.

Проявление этих дефектов симультанных синтезов можно было видеть и в мнестико-интеллектуальных процессах больного, хотя на этом уровне они проявлялись менее отчетливо. Обладая сохранной речью, больной обнаруживал заметные дефекты в восприятии выражений, формулирующих пространственные отношения, и проявлял заметные дефекты в устном счете, которые также были результатом трудностей размещения чисел в симультанные системы.

Таким образом, у этого больного нарушения в симультанных синтезах проявлялись прежде всего в сфере оптико-моторных пространственных соотношений.

Как и у приведенных выше больных, сукцессивные синтезы оставались ненарушенными, восприятие и воспроизведение простых и сложных ритмов были полностью сохранены, больной правильно выполнял любые серийные действия, запоминая с первого раза нужную последовательность слов, никогда не путая их порядок. Он легко запоминал серию, состоящую из 5 или 6 чисел, также не путая их порядка; выполнение музыкальных мелодий давалось ему легко.

Все изложенные выше случаи (число которых мы могли бы увеличить) показывают, насколько резко страдают различные виды симультанных синтезов при поражении теменно-затылочных отделов головного мозга; сукцессивные синтезы остаются в этих случаях незатронутыми.

Приводимая ниже табл. 1 дает сводку результатов, полученных нами.

Эта таблица показывает, что нарушение синтеза раздражителей в симультанные группы имеет место в подавляющем числе случаев поражения затылочно-теменных систем левого полушария. Если случаи оптико-гностических расстройств (различные формы дефектов предметного гнозиса) встречаются здесь не так часто (они имеют место только тогда, когда поражение разрушает кору затылочной области), то дефекты пространственного гнозиса (и соответственно пространственного праксиса) встречаются в подавляющем числе случаев. Дефекты счета, связанные с распадом разрядного строения



Таблица 1

Частота нарушений симультанных и сукцессивных синтезов при поражении теменно-затылочных областей (46 случаев)

Результаты	Симультанные синтезы			Сукцессивные синтезы		
	простр. гнозис	понимание логико-грам- мат. структур	распад раз- рядного стро- ения числа	выполнение ритмов	серийные действия	удержание серий цифр
Сохранно	5	15	15	37	39	34
Нарушено	41	23	25	8	6	8

Примечание. В некоторых графах не все больные были обследованы соответствующими методами.

числа и пространственными дефектами, также встречаются достаточно часто<sup>1</sup>. В значительном числе случаев имеет место и нарушение понимания логико-грамматических отношений (эти нарушения отсутствуют главным образом у больных, у которых поражение мозга располагается ближе к затылочной области, не захватывая нижнетеменных отделов коры).

Вторая часть таблицы, дающая сводку опытов, в которых изучались различные формы сукцессивных синтезов, показывает, что дефекты сукцессивных синтезов встречались здесь лишь в единичных случаях.

Рассмотренные факты позволяют сделать общий вывод, который может иметь принципиальное значение.

Поражение задних (затылочно-теменных) отделов мозга приводит к нарушению синтеза отдельных элементов в одновременные (чаще всего пространственные) группы, или, как мы кратко обозначали это, к нарушению симультанных синтезов, оставляя синтез элементов, организованных во временные ряды, относительно сохранным.

Если поражение расположено в пределах затылочной области коры, эти нарушения могут выступать в явлениях симультанной зрительной агнозии; если оно расположено в пределах теменной области, — в нарушениях тактильного синтеза (астереогноз). Если поражения задевают теменно-затылочные отделы коры, они могут принять форму нарушения ориентировки субъекта в пространстве и распада пространственного гнозиса и праксиса. Во всех этих случаях нарушение синтеза элементов в одновременные, пространственно организо-

<sup>1</sup> Близкие цифры получены в специальном исследовании З. Я. Руденко (1953) на более обширном материале.



ванные группы составляет существенную черту возникающих дефектов.

Наблюдения показывают далее, что нарушения симультанных синтезов могут проявляться на разных функциональных уровнях.

Если поражения задевают зрительные или тактильные отделы мозговой коры, они проявляются преимущественно в сензомоторных формах синтезов, соответствующих функции пораженных анализаторов. Если они располагаются в пределах наиболее сложных третичных зон (или «зон перекрытия»), те же дефекты симультанных синтезов можно наблюдать в мнестических или интеллектуальных процессах, связанных с речевой деятельностью и выступающих в нарушении логико-грамматических и счетных операций.

Все эти нарушения выступают особенно отчетливо при поражении соответствующих отделов ведущего (левого) полушария или двусторонних поражениях упомянутых отделов мозга. Симптоматика аналогичных поражений правого полушария остается еще недостаточно известной, и мы лишены возможности останавливаться на ней.

#### НАРУШЕНИЕ СУКЦЕССИВНЫХ СИНТЕЗОВ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЛОБНО-ВИСОЧНЫХ СИСТЕМ

Если очаги, расположенные в пределах теменно-затылочной области коры, вызывают нарушение синтеза элементов в одновременные (пространственные) группы, то при исследовании больных с поражением передних областей мозга, и прежде всего с поражением его лобных и лобно-височных отделов, мы получаем совершенно иные результаты.

Лобные и лобно-височные системы, как мы указывали выше, входят в состав корковых отделов двигательного и слухового анализаторов. В отличие от систем, являющихся корковым представительство зрительного и тактильного анализаторов, они прежде всего связаны с анализом раздражителей, сменяющих друг друга во времени, и с синтезом их в последовательные ряды. Некоторые авторы (Лешли, 1960 и др.) с основанием указывали на *временную, серийную организацию процессов* как на основную функцию этих отделов мозга.

Совершенно естественно, что поражение этих отделов коры может не влиять на синтез элементов в одновременные пространственные группы, но приводит к значительному распаду синтеза элементов в последовательные, серийно организованные ряды.

Как известно, верхние отделы премоторной и заднелобной области мозга (поле 6  $\alpha\beta$  и прилегающие к нему отделы) свя-



заны прежде всего с организацией *движения конечностей*, в то время как нижние отделы тех же областей левого полушария, тесно связанные с соответствующими образованиями височной области, входят в другую систему и служат мозговым аппаратом, обеспечивая организацию *речевых движений*.

Поэтому нарушение сукцессивных синтезов при различно локализованных очагах может проявляться в разных сферах, приводя в одних случаях главным образом к распаду последовательной организации *двигательных*, а в других — *акустико-речевых* процессов.

Следуя принятому плану, мы дадим сначала общую характеристику нарушения сукцессивных синтезов у больных этой группы, с тем чтобы затем остановиться на вариантах этих дефектов.

Больные этой группы с поражением только что указанных отделов мозга обычно не предъявляют никаких жалоб на нарушение ориентации в пространстве или на патологическое сужение поля восприятия. Также мало нарушений отмечали эти больные в описанных выше симультанных синтезах на мнестическом уровне; обычно они в достаточной мере сохраняли ранее усвоенные знания и не обнаруживали дефектов в сложных конструктивных операциях. Один из относящихся к этой группе больных успешно продолжал свою работу автомеханика, другой — работу конструктора, справляясь с ней достаточно хорошо, третий — плановик по профессии — продолжал (хотя и с заметным трудом) разбираться в материалах, относящихся к его прежней специальности; наконец, последний больной<sup>1</sup>, по ряду причин вынужденный бросить занятия литературой, стал работать по ремонту точных приборов и по их конструктивному усовершенствованию. Следовательно, принципиальных дефектов, мешающих сложным процессам пространственного анализа и синтеза, у этой группы больных не обнаруживалось, и в этом отношении они резко отличались от больных с поражением затылочно-теменных систем мозга.

Специальное экспериментальное исследование полностью подтверждало эти клинические данные.

Больные этой группы легко воспринимали зрительные структуры, хорошо различали наложенные друг на друга контуры, правильно дифференцировали направление линий и легко устанавливали различие в зеркально изображенных фигурах. Лишь в редких случаях они затруднялись изобразить схему географической карты и разметить на ней основные пункты. Однако мы никогда не видели, чтобы эти больные делали «зеркальные» ошибки, столь частые у больных с те-

<sup>1</sup> Подробный анализ нарушения интеллектуальных процессов у этого больного дан ниже (см.: «О нарушении динамики речевого мышления»).



менно-затылочными поражениями. У них не было и нарушений пространственного и конструктивного праксиса; пробы на конструктивные операции (типа проб Кооса — на воспроизведение геометрических отношений, или Линка — связанные со сложной конструктивной деятельностью) выполнялись ими без заметных дефектов.

Как показали наблюдения З. Я. Руденко (1953), эти больные не проявляли никаких признаков нарушения при оценке разрядного строения числа, могли письменно решать довольно сложные примеры, причем затруднения, проявляемые ими в устном счете, носили совсем иной характер и были связаны либо с дезавтоматизацией умственных действий, либо с акустико-мнестическими нарушениями.

Столь же доступными оставались для них и те формы анализа логико-грамматических отношений, которые требовали симультанного синтеза входящих в них компонентов; если усвоение контекстных речевых связей встречало иногда существенные затруднения, то они носили иной, резко отличающийся от описанного выше, характер<sup>1</sup>.

*Таким образом, поражение лобно-височных отделов левого полушария не приводило к распаду симультанных синтезов, типичному для поражения теменно-затылочных систем.*

Значительные нарушения можно было, однако, отметить в *сукцессивных синтезах* этих больных, и именно это приводило к возникновению своеобразного синдрома, который мы попытаемся описать. Этот синдром можно отчетливо наблюдать как на ранних фазах медленно нарастающего локального патологического процесса, так и в резидуальных стадиях поражения этой области, когда общемозговые влияния постепенно исчезали и дефекты функции лобно-височных систем становились отчетливо выраженными.

Больные с медленно нарастающей патологией лобно-височных систем левого полушария (так же как и с резидуальными явлениями поражения этой области) обычно всегда отмечают какие-то *затруднения в плавном протекании отдельных видов деятельности*. Если поражение расположено в *верхних отделах лобно-премоторной области* (соответственно полю 6aβ и лежащим впереди образованиям), т. е. вне речевой сферы, это затруднение в плавности может ограничиваться *двигательной сферой*. Если же оно располагается в нижних отделах левой премоторной области и задевает ее связи с височной областью, затруднения принимают более сложный характер и начинают носить форму нарушения серийных слухоречевых процессов.

<sup>1</sup> Анализ некоторых из этих нарушений дается ниже (см.: «О нарушении динамики речевого мышления» и «Нарушение структуры интеллектуальной деятельности при поражениях лобных отделов мозга»).




Синдром нарушения премоторных систем был описан нами подробно и будет служить предметом печатаемых ниже исследований<sup>1</sup>. Его существенная особенность состоит в том, что больной начинает испытывать дефекты в плавности своих движений, и для того чтобы выполнять какой-нибудь двигательный акт, состоящий из последовательного ряда звеньев, больной должен произвольным усилием вызывать каждое звено этого акта; его движения дезавтоматизируются, теряют характер плавно выполняемых двигательных навыков.

В тех случаях, когда поражение распространяется на глубокие образования этой области, к нарушению серийной организации движений и действий прибавляется новая группа симптомов: раз возникшее действие плохо денервируется, оживляются элементарные двигательные автоматизмы.

Эта патологическая инертность двигательных актов, хорошо изученная в ряде специальных исследований (Б. Г. Спирин, 1951; Н. А. Филиппычева, 1952 и др.), отчетливо проявляется в различных сферах. Так, в простых опытах с регистрацией двигательных ритмов больной, которому предлагается отстукивать по наглядному образцу или по речевой инструкции ритм «по 2 удара», легко делает это, но не может переключиться на последующий ритм «по 3 удара», инертно продолжая прежний ритм; если же ему предлагается отстукивать ритм, требующий переключения с одной двигательной группы на другую (например, с 2 ударов на 3 в ритмическом узоре ---...), он не может сделать этого и стереотипно продолжает повторять раз усвоенный ритм, отстукивая вместо ---... упрощенную фигуру - - - - - или - - - - - . Иногда к этой инертности двигательных стереотипов присоединяются более элементарные явления, и больной начинает давать ряд лишних движений, нарушающих нормальный ритм и недоступных контролю.

Сходные явления наблюдаются у этих больных и при выполнении графических заданий. Если, например, предложить больному плавно рисовать серию штрихов, состоящих из про-

стой смены двух фигур  , это простое задание

скажется ему не под силу, и он будет либо выполнять это задание дезавтоматизированно, либо же персевераторно пов-

торять отдельные входящие в него звенья  . Еще

<sup>1</sup> А. Р. Лурья. Травматическая афазия. М., 1947; Его же. Высшие корковые функции человека. М., 1962. См.: «Нарушение движений при поражении премоторной области мозга» и «Психологический анализ премоторного синдрома», печатаемые ниже. См.: Е. Г. Школьник-Ярос. Нарушение движений при поражении премоторной зоны. Канд. дис. М., 1945.



сложнее выработать у него двигательный стереотип, состоящий из 3 звеньев, например 3 движений: удара по столу рукой, сложенной в кулак, ладонью и ребром ладони. И в этом случае серийная смена действий не удается, и больной выполняет данную задачу упрощенно, пропуская звенья и уподобляя их друг другу.

Аналогичный распад сукцессивных синтезов выступает и при задаче последовательно рисовать ряд из трех названных в речевой инструкции элементов (например, круга, креста и минуса). Выполнение этого задания осложняется необходимостью удерживать названные инструкции элементы в нужной последовательности и вовремя переключиться от рисования одной фигуры на рисование другой, и больные начинают давать ошибки, персеверации, повторяя одни и те же фигуры или меняя их порядок. Как мы увидим ниже, эти нарушения выступают особенно отчетливо у больных с поражением лобно-височных систем, где удержание серии следов от словесной инструкции оказывается особенно трудным.

Во всех этих случаях ведущим симптомом являются *трудности в сохранении последовательной (серийной) организации ряда действий, нарушение плавной смены действий и появление патологической инертности раз возникших стереотипов.*

В только что описанных случаях нарушение сукцессивных синтезов особенно отчетливо проявляется в двигательных процессах; при поражении *нижних отделов заднелобной коры и лобно-височной области* оно может выступать в основном в нарушении сукцессивной организации *акустико-моторных*, и прежде всего *речевых процессов.*

При поражении этих отделов мозговой коры можно выделить два различных синдрома. В центре одного из них (более характерного для поражения передних отделов речевой зоны — зоны Брокá) стоят преимущественные нарушения *сукцессивной организации речевой моторики*; при другом синдроме структура речевых движений остается сохранной, но дефект принимает характер более сложных нарушений *серийной организации мнестико-речевых процессов.*

Как мы уже имели случай показать в другом месте (А. Р. Лурия, 1947), речевые нарушения, возникающие при афазии Брокá, лишь внешне имеют форму невозможности артикулировать звуки. Как показали наши наблюдения, больные с поражением зоны Брокá могут иногда находить достаточно точные артикуляторные позиции языка и губ, правильно артикулировать отдельные звуки. Основные трудности, которые испытывают эти больные, проявляются при переходе к артикуляции целых *серий* звуков, звукосочетаний и слов. Здесь отчетливо обнаруживается, что больной с поражением зоны Брокá не может найти правильную *последовательность звуков*, переключиться с одного двигательного шаблона на



другой, вовремя денервировать предыдущую артикуляцию. Произнесение даже таких сочетаний, как *а — у* или *у — а*, часто недоступно для этих больных; более трудной оказывается для них артикуляция целых слов, представляющих собой организованную *серию* звуков. Таким образом, ■ основе эфферентной моторной афазии лежит не нарушение самих артикуляторных схем, а *распад серийной организации звуко-артикуляторных процессов*.

Этот факт отчетливо выявляется и в *письме* таких больных. Анализ показывает, что такие больные испытывают основные трудности не при записи отдельных звуков, а при записи последовательности звуков, их сочетаний и при попытках написать целое слово. Поэтому, хорошо записывая под диктовку отдельные буквы, больной не может написать состоящие из этих букв слоги и слова. В случаях более грубых поражений передних отделов речевой области попытки написать слоги или слова приводят к стереотипной записи букв; в менее грубых случаях нарушение *сукцессивных синтезов* отражается лишь в невозможности удержать нужную последовательность звуков и в перестановке их порядка, особенно типичной для больных этой группы<sup>1</sup>.

Как было показано в других работах, посвященных анализу афазий, нарушение *сукцессивной организации речевых артикуляций* может перейти на дальнейших стадиях обратного развития ■ нарушение *сукцессивной организации предложения* ■ принять формы своеобразного моторного аграмматизма. Наконец, на самых поздних стадиях обратного развития дефекта, а также при поражении областей мозговой коры, лежащих впереди от зоны Брока, они принимают характер того нарушения плавного развертывания высказывания и тех дефектов динамики речевого мышления, которые являются основными симптомами динамической афазии<sup>2</sup>.

Большой интерес представляет собой второй вариант синдрома нарушения *сукцессивных синтезов*, о котором мы упоминали выше. В этих случаях нарушение *сукцессивных синтезов* выступает на фоне относительно сохранной речевой моторики и проявляется в дефектах *сукцессивной организации мнестико-речевых процессов*. Эти нарушения встречаются чаще всего при поражении *лобно-височных отделов* левого полушария, и их описание представляет особый интерес.

Если поражение этих отделов не связано с массивным патологическим очагом и не протекает на фоне гипертензии, картина возникающих нарушений носит стертый характер.

<sup>1</sup> Соответствующие иллюстрации приведены нами ■ других местах (см. А. Р. Лурия. Травматическая афазия. М., 1947; Его же. Очерки психофизиологии письма. М., 1950 и др.).

<sup>2</sup> Особенности этого дефекта рассматриваются ■ печатаемом ниже исследовании «О нарушении динамики речевого мышления».



Больные этой группы часто жалуются лишь на нарушения памяти, на то, что им бывает трудно «собрать мысли» и достаточно свободно вести беседу или излагать какой-нибудь материал; нередко они отмечают, что фразы иногда начинают строиться неправильно; иногда констатируют, что произносят фразу неверно, путая порядок слов.

При первом приближении может создаться впечатление, что эти жалобы не указывают на какое-либо локальное поражение, а отражают более диффузное изменение мозговой деятельности; однако их тщательный анализ и сопоставление с объективными результатами специальных проб заставляют видеть в них проявления весьма специфического и отчетливого дефекта.

Исследование обнаруживает, что эти больные начинают испытывать заметные затруднения в восприятии, удержании и воспроизведении серийно организованных звуковых сигналов и особенно последовательных серий речевых звуков и слов.

Известно, что задача воспроизвести предложенную на слух ритмическую группу ударов (например: - - - - -, - - - - - или - - - - - и - - - - -) не вызывает никаких заметных затруднений ни у здоровых испытуемых, ни у больных с очаговыми поражениями задних (теменно-затылочных) отделов коры (Ф. М. Семерницкая, 1946).

Иная картина выступает у больных с поражением лобно-височных отделов мозга. У некоторых из них в анамнезе отмечаются своеобразные *музыкальные расстройства*; эти больные сохраняют все звуковысотные отношения, но не могут удерживать ритмику и мелодику музыкального отрывка; поэтому они жалуются, что не могут петь песен или, если раньше они владели азбукой Морзе, потеряли эти навыки<sup>1</sup>.

Эти дефекты проявляются и при специальных опытах с усвоением и воспроизведением ритмических постукиваний. Такие больные нередко указывают, что не могут «схватить» предъявленную им на слух ритмическую структуру, и при попытке воспроизвести ее дают нечеткое чередование ударов, часто совсем не повторяющее предложенный ритмический узор. Если патологический очаг располагается в пределах височной области, такой дефект выступает особенно отчетливо при попытках воспроизвести заданный ритм по слуховому образцу, и полностью исчезает, если больному предлагают отстукивать заданный ритм по речевой инструкции. Если поражение вовлекает лобные отделы коры, больной оказывается

<sup>1</sup> Есть некоторые данные, говорящие о том, что подобные расстройства проявляются далеко не во всех случаях; наиболее отчетливы они при поражении правого (субдоминантного) полушария; однако эти данные нуждаются в детальной проверке.



не в состоянии воспроизводить нужные ритмы и по речевой инструкции: у него начинают появляться лишние удары, раз возникшие ритмические группы персеверируют, и ритмическая мелодия теряет свой четкий характер.

Следует, однако, отметить, что нарушение таких ритмико-мелодических структур встречается далеко не у всех больных этой группы, и данный симптом требует своего специального дополнительного анализа.

Значительно более отчетливо выступает у этих больных нарушение последовательной (серийной) организации *речевых следов*. При поражениях лобно-височных отделов левого полушария они могут проявляться особенно отчетливо, и это заставляет нас остановиться на этих нарушениях подробнее.

Как хорошо известно, нарушение слухо-речевой памяти является основным симптомом поражения височных отделов левого полушария (А. Р. Лурия, 1947, 1962). В наиболее тяжелых случаях больные этой группы не могут воспроизвести даже 2—3 предъявленных им слов или удержать в памяти относительно короткую фразу. Лишь при несколько менее выраженных признаках поражения височной области или в случаях относительно мягко протекающих поражений лобно-височных отделов удержание в памяти словесного материала может оставаться более сохранным.

Существенным, однако, является тот факт, что и больные с поражением височных или лобно-височных отделов мозга проявляют значительные дефекты, если им предлагается воспроизводить предъявленную серию слов, *сохраняя их строгую последовательность*. В этих случаях больные либо оказываются не в состоянии повторить весь предложенный им ряд слов, либо же воспроизводят их, не удерживая нужного порядка и повторяя слова в случайной последовательности. Серийная организация ряда оказывается здесь нарушенной, и предложенный ряд воспроизводится не как единая кинетическая мелодия, а как группа изолированных слов.

Пытаясь повторить такие серии слов, как *дом—кот—звон*, такие больные повторяют их как *дом... звон... и еще что-то*, или *кот...звон...*, или *дом...звон...кот*, отмечая, что они теряют тот порядок, в котором слова были даны. Даже в тех случаях, когда нарушение слухо-речевой памяти выступает менее отчетливо и больные в состоянии удержать достаточно большое количество слов, удержание заданного порядка слов, входящих в серию, оказывается недоступным, и больные воспроизводят все предложенные слова, изменяя их порядок.

Эта невозможность удержать серию слов как единую, «кинетическую мелодию» резко диссоциирует в этих случаях с относительно сохранным объемом памяти, и мы могли наблюдать, как некоторые больные этой группы могли после не-



скольких повторений удержать 8—9 из предъявленных им 10 слов (воспроизводя их каждый раз в случайном порядке), но оказались, однако, не в состоянии даже после 10—12 повторений воспроизвести серию из 5 или 6 слов с точным соблюдением заданной последовательности.

Аналогичные факты повторяются, если мы предложим таким больным воспроизвести серию продиктованных цифр. Повторяя серию из 4—5 цифр, они, как правило, легко теряют их последовательность и воспроизводят ряд 3—0—9—8—2 как 3—0—8—2—9 или 3—8—2—0—9, иногда чувствуя, что предложенный им ряд воспроизводится в неверном порядке, но оставаясь не в состоянии сохранить его серийную организацию. Многократное предъявление этого ряда обычно не приводит к нужному успеху. Описанные трудности правильного воспроизведения предложенной серии могут оставаться и в тех случаях, когда отдельные цифры предлагаются зрительно (однако по-прежнему последовательно, по одной цифре), и исчезают лишь в том случае, если они предъявляются сразу в виде целого многозначного числа. Факт нарушения сукцессивных синтезов, который особенно отчетливо проявляется в слуховой сфере, но иногда может проявляться и вне ее, выступает здесь достаточно отчетливо<sup>1</sup>.

Близкие по типу нарушения можно было наблюдать у этих больных, если предлагать им нарисовать ряд из нескольких последовательных фигур (например, два креста, круг и минус или точку, квадрат и два кружка). Эта задача, как правило, легко выполняется больными с поражением задних теменно-затылочных отделов мозга; однако для больных с поражением лобно-височных систем она оказалась очень трудной. Иногда эти больные даже после многих проб не могли удержать все звенья этой краткой инструкции, иногда они удерживали нужные звенья, но не могли сохранить требуемый порядок и рисовали фигуры с перестановками. При переходе к следующему ряду фигур к этим дефектам могла присоединиться и персеверация отдельных звеньев предыдущего ряда, что еще более затрудняло выполнение задания.

Дефект серийной организации процессов, который мы только что описали, проявлялся не только в нарушении возможности воспроизвести ряд, составленный из изолированных элементов. Не меньшие трудности обнаруживались и при других формах воспроизведения серийно организованных ре-

<sup>1</sup> Подробный анализ акустико-мнестических нарушений, проявляющихся в опытах с воспроизведением серии слов, дан нами в другом месте (см.: А. Р. Лурия. Нарушение мнестических процессов при поражении левой височной доли (готовится к печати); А. Р. Лурия и М. Ю. Рапопорт. Регионарные симптомы нарушения высших корковых функций при внутримозговых опухолях левой височной доли. «Вопросы нейрохирургии», 1962, № 4).



чевых структур. Особенно отчетливо выступал этот дефект в опытах с заучиванием стихотворений.

Стихотворение является как раз той сукцессивной речевой мелодией, в которой слова укладываются в единую ритмико-мелодическую словесную структуру. При распаде сукцессивных синтезов удержание этой обычно легко воспроизводимой серии распадается; больной продолжает воспроизводить общий смысл стихотворных строф, но оказывается не в состоянии воспроизвести «кинетическую мелодию» стиха.

Приведем только один яркий пример того, насколько дефектным может быть этот процесс серийно-мелодической организации словесного ряда.

Мы предлагаем больному М. с ранением левых лобно-височных отделов коры заучить два четверостишия. Несмотря на то что мы повторяем первое из них 8, а второе даже 10 раз, больной не может их запомнить, повторяя стихотворение лишь по смыслу и явно не воспроизводя данную ему ритмико-мелодическую структуру.

#### Предъявлено

Белеет парус одинокий  
В тумане моря голубом.  
Что ищет он в стране далекой?  
Что кинул он в краю родном?

#### Воспроизведено

1. Белеет парус одинокий  
В тумане моря голубом.  
Что ищет он в чужом краю...
2. Белеет парус одинокий в тумане...
3. Белеет парус одинокий  
В тумане моря голубом.  
Что он ищет в чужой стороне.  
Что он оставил в стране своей родной.
4. Белеет парус одинокий  
В тумане моря голубом.  
Что он ищет в чужой стране.
5. Белеет парус одинокий  
В тумане моря голубом.  
Что он ищет в чужом краю,  
Что он бросил в своем родном крае.
6. Белеет парус одинокий  
В тумане моря голубом.  
Что он ищет в чужом краю.

#### Предъявлено

Травка зеленеет,  
Солнышко блестит,  
Ласточка с весною  
В сени к нам летит.

#### Воспроизведено

1. Травка зеленеет...
2. Травка зеленеет,  
Солнце ярко блестит...
3. Травка зеленеет,  
Солнце блещет.
4. Травка зеленеет,  
Солнышко блестит,  
Ласточка... прилетает.
5. Травка зеленеет,  
Солнышко блестит,  
Ласточка милая  
Прилетает к нам...
6. Травка зеленеет,  
Солнышко блестит,  
Ласточка прилетает.
7. Травка зеленеет,  
Солнышко блестит.  
«Нет, не могу... не выходит».
8. Травка зеленеет,  
Солнышко блестит,  
Ласточка прилетела  
К нам весной...
9. Травка зеленеет,  
Солнышко блестит,  
Ласточка ... в сени  
К нам прилетела.
10. Травка зеленеет,  
Солнце блестит,  
Ласточка щебечет,  
В сени к нам летит.

Примечание. Курсивом выделяются подсказанные слова.



Характерно, что эти трудности запоминания стихотворений имели место у больного, смысловая память которого в целом вовсе не была дефектной; он обнаруживал хорошие результаты заучивания ряда слов (его кривая памяти соответствовала норме: 6—5—9—7—8—9—8—9—9—9), хотя и воспроизводил предложенные слова, не сохраняя нужного порядка. Аналогичные случаи грубых затруднений при заучивании стихотворений мы наблюдали у ряда больных с нарушениями функций левой лобно-височной области.

До сих пор мы описывали нарушение сукцессивных синтезов на уровне относительно простых сензомоторных и мнестических процессов. Однако есть все основания думать, что описываемое нами нарушение может проявляться и на более сложных уровнях организации психических процессов, и, в частности, в особенностях протекания речевого мышления.

В другом месте мы уже говорили о том, что мышление, опираясь на известную систему логико-грамматических кодов и понятий, имеет и свою другую — динамическую — сторону. Эта сторона мышления проявляется в переходе от общего замысла к развернутое высказывание и в последовательную цепь рассуждений, подчиненных общему плану, которому подчиняются операции, используемые для той или иной интеллектуальной деятельности. Мы не будем останавливаться на тех исключительно сложных формах сукцессивных синтезов, которые лежат в основе динамики речевого мышления, и на формах нарушения этих синтезов, описание которых представляет предмет специального исследования<sup>1</sup>. Ограничимся здесь лишь самыми краткими указаниями на основные факты, которые были получены при исследовании наших больных.

Все, что мы излагали до сих пор, показывает, что нарушение сукцессивных синтезов у больных с поражением передних отделов мозга может проявляться в разных сферах и на разных уровнях протекания психических процессов и что наблюдаемые нарушения не сопровождаются, как правило, такими же дефектами симультанных или пространственных синтезов.

Мы дали общую характеристику тех нарушений сукцессивных синтезов, которые возникают при поражении передних отделов мозговой коры.

Для того чтобы картина описанных нарушений была ясна, остановимся на анализе нескольких случаев, в которых этот дефект выражен с достаточной отчетливостью. Мы опустим случаи поражения премоторной зоны, анализу которых посвящены специальные исследования, и остановимся на

<sup>1</sup> См. ниже: «Нарушение динамики речевого мышления».



группах больных с локальными поражениями (огнестрельными ранениями и опухолями) лобно-височных и передневисочных отделов мозга.

#### Случай 1.

Больной Г., 22 лет, по специальности плановик. Получил в июне 1943 г. проникающее осколочное ранение левой лобно-височной области. В течение 8 суток был без сознания; после этого имелось кратковременное нарушение речи, не сопровождавшееся, однако, нарушением понимания обращенных к нему слов. В первый период после ранения — парез правой руки, постепенно претерпевший полное обратное развитие. Через 16 дней после ранения — удаление осколка из вещества мозга. В течение 2 месяцев больной не мог писать, «не знал, какая буква за какой идет».

Через 4 месяца после ранения — первый эпилептический припадок с моторно-речевой аурой и общими судорогами.

Больной стал работать плановиком, но работа была для него трудна. В его письме еще длительное время отмечались затруднения: он мог написать длинное слово только после тщательного проговаривания. Речь больного полностью восстановилась, хотя еще долгое время продолжали наблюдаться затруднения в плавности речи; он не мог диктовать письмо, порядок слов у него часто нарушался, и слово из конца фразы попадало в ее начало. Это сильно затрудняло как его письменную, так частично и развернутую устную речь.

Больной поступил в Институт нейрохирургии по поводу эпилептических припадков. Его неврологическая симптоматика была очень бедна: наблюдалось лишь незначительное снижение силы в правой руке, отклонение языка вправо. Чувствительность была сохранена, патологических рефлексов и изменений тонуса не было.

В черепе имелся дефект кости в задне-нижних отделах левой лобной области. На рентгенограмме — небольшой металлический осколок в глубине дефекта, другой — в левой части серповидного отростка.

Психологическое исследование выявило следующие данные: больной был полностью ориентирован, контактен, адекватен. Он жаловался на то, что все интеллектуальные операции удаются ему с большим напряжением: какого-либо выпадения мнестических функций он не отмечал.

Оптический и пространственный гнозис больного был полностью сохранен; конструктивно-пространственные операции он выполнял без труда. Пробы Хэда с мысленным изменением соотношения рук, так же как и пробы с сохранением пространственной схемы географической карты, выполнялись правильно. У больного не было никаких дефектов в пространственной координации движений; отмечались лишь нарушения бимануальных координаций (что, видимо, стояло в связи с наличием осколка в области фалкса<sup>1</sup>).

Мнестические процессы больного не проявляли грубых нарушений; события, жесты, зрительный материал он запоминал хорошо. Кривая заучивания словесного ряда была высокой (5—5—6—6—9—9—9—10). Не было никаких дефектов в речи, в понимании слов, в осмыслении описанных выше логико-грамматических конструкций. Формальные логические операции оставались без изменений.

Таким образом, все виды симультанных синтезов, а также связанных с ними гностических, мнестических и интеллектуальных операций были полностью сохранены.

Грубые нарушения проявлялись у больного в *сукцессивных синтезах*.

Больной отмечал, что ему трудно усваивать материал, что «ничто не идет само», что приходится произвольно, развернуто производить все интеллектуальные операции.

<sup>1</sup> В связи с этим симптомом больной был описан Т. О. Фаллер.



Он отмечал также значительное нарушение *музыкальных* процессов, наступившее после ранения. Раньше больной играл и пел, участвовал в хоровом кружке, сейчас он не мог этого делать. Игра на музыкальном инструменте и пение у него «не шли».

Значительные затруднения выступали ■ ■ пробах на воспроизведение ритмических мелодий. Если выполнение простых ритмов (по 2, по 3) было у больного сохранно, то при переходе к сложным акцентированным ритмам он начинал давать грубые нарушения и ритм распадался: отдельные группы ударов уподоблялись друг другу, появлялось много лишних нажимов. Характерно, что больной не осознавал полностью этих дефектов, констатируя только, что выполнение этих заданий ему не удается. Эти дефекты были тем отчетливее, что раньше он хорошо знал азбуку Морзе и даже участвовал в соревновании по сигнализации.

Значительные нарушения выступали у больного при выполнении ряда заданий, требующих серийной организации процессов.

При выполнении моторных серий с кинестетическим контролем (рисование «заборчика», состоявшего из двух сменных элементов) можно было видеть, что больной легко теряет последовательность звеньев, повторяет то же звено и не может адекватно выполнить пробу.

Серийное задание на рисование целого ряда последовательных фигур выполнялось больным только с проговариванием; без него он также часто терял последовательность элементов. Отчетливо выступали нарушения удержания серийно построенных словесных рядов. Общий объем памяти, как это было видно выше, у больного не был значительно снижен; однако ряд, состоящий из 5 или 6 цифр, он никогда не мог воспроизвести в точной последовательности, путая порядок цифр и меняя их местами.

Такое же нарушение серийности было и в речи. Сама речь у больного протекала достаточно плавно; однако ■ анализе последовательного звукового состава слова у него встречались значительные дефекты, особенно резко выступавшие при письме; здесь больной часто давал перестановки букв в словах и антиципации; он писал: «Урто вчера мурдено» (вместо «Утро вечера мудренее»), что практически свидетельствует о невозможности сохранять последовательность элементов в письме.

Близкие к этому дефекты выявились ■ интеллектуальных процессах. Больной не мог составить фразу из трех слов, так как был не ■ составлении создать схему фразы; тем более он не мог составить сложное повествование из нескольких фраз, давая вместо этого отдельные фрагменты и быстро отказываясь от выполнения этого задания.

Все эти дефекты стойко сохранялись у больного ■ течение длительного времени. На операции, проведенной в Институте нейрохирургии, ему был иссечен оболочечно-мозговой рубец, после чего восстановилась нормальная гемо- и ликвородинамика ■ лобно-височной области и описанные дефекты постепенно начали сглаживаться.

## Случай 2.

Больной П., 19 лет, по специальности почтовый работник. Получил в декабре 1942 г. проникающее осколочное ранение левой лобно-височной области с залеганием мелких металлических осколков в глубине передних отделов височной области. После ранения — длительная потеря сознания; некоторое время больной не мог говорить и неполностью понимал обращенную к нему речь. Постепенно речь восстановилась, и через 3 месяца после ранения он мог говорить достаточно плавно, но жаловался на то, что названия предметов не всегда достаточно легко приходят ему в голову. Парезов и нарушений чувствительности не было.

К моменту обследования больной был полностью адекватен, с готовностью шел на исследование, в поведении не обнаруживал никаких дефектов. Он жаловался лишь на то, что «сбивается в разговоре» и с трудом удерживает, «что за чем идет».

Оптический гнозис больного и ориентировка ■ пространстве были полностью сохранены. Больной легко мог рисовать или строить фигуры, сохра-



няя нужное направление, мысленно перевертывать их; он правильно выполнял пробы Хэда и задачи на конструирование фигур из кубиков (проба Кооса). Никаких нарушений в праксисе не было, пространственная координация движений была полностью сохранна. У больного был несколько нарушен лишь динамический праксис: серии движений выполнялись им недостаточно плавно, иногда с пропуском отдельных звеньев. Он легко запоминал события, удерживал зрительно предъявленные фигуры. Кривая словесной памяти была в пределах нормы (5—6—7—7—7—8—8—9).

У больного не было никаких нарушений и в речи; фонематический слух был сохранен, повторение слов и называние предметов без нарушений, иногда отмечалось легкое отчуждение смысла слов. Понимание описанных выше логико-грамматических конструкций не было затруднено (о некоторых специфических дефектах удержания словесных серий будет сказано ниже). Интеллектуальные операции больного были также сохранны. Он легко и сразу проделывал такие счетные операции, как деление в уме 1382 на 4, и правильно решал несложные арифметические задачи.

Таким образом, и в ряде проб, включавших операции симультанного синтеза на уровне сензомоторных, мнестических и интеллектуальных процессов, этот больной не отклонялся от нормы.

Другие результаты были получены в пробах, для выполнения которых были необходимы сукцессивные синтезы.

Грубейшие нарушения обнаружились уже при выполнении больным сензомоторных ритмов. Даже простые ритмы с группировкой по 2 удара больной не мог выполнить и вместо требуемых группировок давал сплошной ряд постукиваний. Ему несколько помогал счет ударов вслух; исключение счета сразу же нарушало ритмическую мелодию, при этом больной указывал, что у него «ничего не получается и мелодия не сохраняется». Особенно трудным было выполнение сложных акцентированных ритмов; в этом случае даже включение речевого отсчета мало помогало ему. Нарушение ритмической мелодии оказалось очень стойким и почти непреодолимым симптомом.

Такие же дефекты наблюдались и в любых других процессах, требовавших серийной организации движений. Так, простая двигательная мелодия с кинестетическим контролем (последовательное перебирание пальцами в порядке: 1-й — 2-й, 1-й — 5-й и т. п., рисование «заборчика» из серии сменяющихся звеньев и т. п.) не удавалась больному, и стоило только исключить опору на зрение, как нужный порядок звеньев переставал удерживаться.

В фазической речи, как мы уже говорили, не было никаких нарушений; фонематический слух был сохранен, однако при повторении серий слогов возникали значительные трудности; серию слогов «би-ба-бо» больной повторял правильно, но следующую серию «бо-ба-би» с измененной последовательностью слогов повторить уже не смог. Больной легко повторял одно и два слова, но уже в повторении трех слов делал ошибки, переставляя слова местами. Так, слова «дом—лес—кот» повторял как «дом—кот—лес», и после ряда предъявлений не мог найти свою ошибку. Характерно, что при многократном повторении серии из трех слов он постоянно менял их порядок и серию «а-б-в» повторял последовательно «а-б-в... а-б-в... а-в-б... б-а-в» и т. д. В этом опыте он пытался привлечь пространственные опоры, показывая на различные места тетрадки, что ему, однако, не удавалось. Даже длительное упражнение с опорой на последовательное размещение слов не вело к успеху, и больной продолжал путать порядок этого простого ряда.

Только переход к смысловой организации серии (например, осмысление логического порядка действий типа: «Я смотрю на часы, затем встаю с кровати и надеваю шляпу» и т. п.) позволил больному сохранить порядок произнесения трех слов: часы, кровать, шляпа; однако исключение этих вспомогательных образов снова нарушало их последовательность.



Аналогичные дефекты удержания серийности выступали и при повторении длинных фраз или при передаче содержания смысловых отрывков.

Все это показывает, что нарушение серийной организации психических процессов было действительно основным симптомом всей наблюдаемой у больного картины нарушения.

Мы привели два случая, при которых огнестрельное ранение левых лобно-височных отделов вызывало отчетливый синдром нарушения сукцессивных синтезов, проявляющийся в различных операциях и на разных уровнях. Подобные же картины могут наблюдаться и при местных воспалительных процессах или опухолях этих отделов мозга.

Мы приведем лишь один случай больной с кистозным арахноидитом левой лобно-височной области, иллюстрирующий это положение.

### Случай 3.

Больная Л., 45 лет, врач. В 1941 г. после явлений гриппа отмечалась сонливость, головные боли, в связи с чем был поставлен диагноз арахноидита. В 1947 г.— обострение головных болей и внезапно развившийся эпилептический статус с судорогами. В связи с этим больной была сделана экстренная декомпрессивная трепанация в левой лобно-височной области. В марте 1948 г.— повторение эпилептического припадка, который начался с речевых дефектов и носил адверсивный характер с поворотом глаз, головы и руки вправо. Больная вдруг ощутила, что «не может ничего говорить», хотя обращенную к ней речь понимает. Через некоторое время, в августе 1948 г. такой припадок повторился. Каждый раз припадку предшествовала аура в виде нарушений речи; больная не могла говорить нужных слов, слова иногда искажались, слоги, составляющие слово, менялись местами; иногда она повторяла слова много раз подряд. С тех пор в речи больной стали отмечаться постоянные трудности; она часто меняла последовательность слов в фразе, например говорила: «Это было правдоподобно на мой почерк», или: «Грипп я перенесла не одноразно»; вместо «В течение пяти суток была потеря сознания» говорила: «В течение пяти дней потеря суток» и т. п.

При обследовании больной в Институте нейрохирургии была обнаружена очень бедная симптоматика: у нее не было двигательных нарушений, чувствительность была сохранна, отмечалось легкое повышение рефлексов справа; имелось не резко выраженное снижение обоняния слева и речевые расстройства, которые будут разобраны ниже.

На электроэнцефалограмме были отмечены медленные патологические волны в левой лобно-височной области.

Психологическое исследование обнаружило следующую картину: больная полностью адекватна, остро переживает свое заболевание, вне эпилептических припадков предъявляет лишь жалобы на временные расстройства речи.

Оптический гнозис больной был полностью сохранен; сохранены были и все виды праксиса; конструктивно-гностические операции не вызывали каких-либо затруднений; не было и никаких отклонений в мнестических и интеллектуальных процессах.

Существенные дефекты выступали, однако, при переходе к пробам, связанным с сукцессивными синтезами.

Больная обнаруживала некоторые дефекты в восприятии ритмов: она не сразу воспринимала все ритмы и иногда не могла точно оценить количество ударов, составляющих одну группу. Легко воспроизводя простой ритм (по 2, по 3 удара), она совершенно не могла повторить сложные ритмы (- -... или ...- -).



У больной не отмечалось никаких нарушений фонематического слуха, но серии слогов типа «би-ба-бо» она повторяла ошибочно, неправильно воспроизводя порядок слогов. Так же трудно для нее было и повторение сложных звуковых сочетаний; так, например, слово «гауризанкар» она не могла правильно повторить даже после 15 предъявлений и все время воспроизводила его как «гауга.. гауза.. гаузан.. гаузанкар» и т. д. Характерно, что это же слово, предъявленное по отдельным слогам, она воспроизводила правильно, но в целом так и не смогла удержать общей последовательности этих слогов.

Больная не обнаруживала дефектов в письме; она писала быстро и достаточно грамотно. Однако затруднения возникали при письме длинных фраз; в этих случаях больная теряла конец фразы, не могла переключиться с одной фразы на другую и, написав по частям фразу: «В саду | за высоким забором | росли | яблони», писала следующую диктуемую фразу: «Гора, на которой стоит дом, была высска» — как: «Гора, на которой росли ... гора, на которой росли высока...» и т. п.

Особенно отчетливые дефекты проявлялись, однако, в опытах, при которых больная должна была воспроизводить серию предъявляемых ей слуховым путем слов или цифр, сохраняя точно порядок, в котором эти элементы были предъявлены.

Так, серию слов «дом — стол — лес — кот — звон» она воспроизводила последовательно как: 1) «дом — стол — лес — звон — кот», 2) «дом — стол — лес — дом — кот», 3) «дом — стол — лес — кот — дом» и т. д., не замечая, что изменяет данный порядок слов. Серию цифр 3—7—2—0—5 она повторяла как: 1) 3—7—2—5—0, 2) 3—7—5—0—2, 3) 3—7—2—5—0—8 и т. д., а серию 6—1—0—2—9—8 — как: 1) 6—1—0—2—9—0, 2) 6—1—0—9—2—8, 3) 6—1—0—9—8—2, 4) 6—1—0—9—8—2 и т. д., также не замечая отклонения от заданной последовательности. Даже предложение запомнить этот ряд как номер автомашины или телефона не приводило к нужному эффекту.

Характерно, однако, что предъявление аналогичного комплекса цифр в виде симультанной зрительной структуры сразу же снимало все затруднения, и больная после одного предъявления воспроизводила всю группу (например: 364582 или 301645) правильно.

Таким образом, основное характерное нарушение сводилось к следующему: не проявляя никаких дефектов в симультанных синтезах, в сложных гностико-интеллектуальных процессах, больная, как и другие больные этой группы, обнаруживала значительные затруднения в заданиях, требующих сукцессивных синтезов, удержания последовательности, серийной организации предложенного материала.

Больная была выписана из Института нейрохирургии с диагнозом кистозного арахноидита с преимущественным поражением левой лобно-височной области (проф. М. Ю. Рапопорт). Дальнейшее наблюдение, продолжавшееся несколько лет, подтвердило это предположение.

Приведенные примеры показывают, что поражение передних отделов головного мозга, и в первую очередь его лобно-височной области, действительно сопровождается *грубым распадом синтезов отдельных элементов в последовательные ряды, оставляя синтезы элементов в симультанные (и прежде всего пространственные) группы существенно не задетыми.*

Приводимая ниже статистическая сводка (табл. 2) показывает, что эти наблюдения не являются случайными и что значительная часть больных с поражением лобно-височных отделов мозга дает описанные выше нарушения.

Излагая наш материал в самом общем виде, мы намеренно шли на известное упрощение, которое может быть оправ-



Таблица 2

## Нарушение симультанных и сукцессивных синтезов при поражении передних отделов мозга

Результаты	Симультанные синтезы			Сукцессивные синтезы		
	пространственный гнозис	понимание логико-грамматических отношений	нарушение рядного строения числа	выполнение ритмов	серийные действия	удержание серий цифр

## а) Поражение лобных и заднелобных отделов мозга (40 случаев)

Сохранно	40	40	40	20	16	23
Нарушено	0	0	0	20	24	17

## б) Поражение лобно-височных отделов мозга (28 случаев)

Сохранно	28	28	28	9	3	4
Нарушено	0	0	0	19	25	24

Примечание. В таблицу не вошли данные больных с массивными опухолями лобной или лобно-височной области, протекающими на фоне значительных общемозговых симптомов и с выраженными нарушениями поведения.

дано лишь при первом приближении к интересующим нас фактам, но которое в дальнейшем должно быть заменено более дифференцированным анализом.

Как мы уже упоминали, поражение премоторных отделов мозговой коры вызывает нарушение сукцессивных синтезов преимущественно в двигательной сфере, далеко не обязательно приводя к такому же нарушению в удержании слухо-речевых следов. Наоборот, поражения височных отделов мозговой коры могут привести к заметным дефектам в серийно организованных слухо-речевых процессах, не отражаясь на плавном протекании двигательных навыков.

Существенной дифференцировке подлежат и симптомы, возникающие при различных по расположению очагах в височных отделах левого полушария.

Если поражение передних отделов левой височной области, как уже указывалось выше, может вызывать отчетливые нарушения удержания слуховых (и в первую очередь слухоречевых) серий, в то время как удержание зрительно предъявляемых серий может оставаться значительно более сохранным (А. Р. Лурия и М. Ю. Рапопорт, 1962), то в случаях, когда очаг расположен в задних отделах височной области на границе ее с теменно-затылочными отделами, такое различие может стираться, и как слуховые, так и зрительно предъявленные ряды могут удерживаться с одинаковой трудностью.



Не меньший интерес представляет и более дифференцированный анализ тех форм, в которых проявляется нарушение сукцессивных синтезов при различных по локализации поражениях мозга.

Мы уже указывали, что поражение премоторных отделов мозговой коры приводит к распаду сложных, серийно организованных двигательных навыков. Есть основания думать, что в основе этого нарушения лежат трудности денервации раз возникших звеньев двигательного акта и плавного переключения на последующие звенья. Некоторые данные указывают, что эти дефекты связаны с повышенной инертностью возбуждения в двигательном анализаторе, особенно отчетливо выступающей в этих случаях. Аналогичные дефекты, по-видимому, лежат и в основе нарушений серийной организации речевых процессов, возникающих при поражении лобно-височных отделов мозга.

Иной характер носят нарушения сукцессивных синтезов, появляющиеся при поражениях височных отделов мозга. Как это удалось показать в ряде наблюдений, на которые мы уже ссылались<sup>1</sup>, основным фактором, лежащим в основе этих нарушений, является, по-видимому, патологическая слабость слухо-речевых следов, которая и создает значительные трудности в образовании соответствующих серийно организованных процессов.

Специальному анализу подлежат те случаи, когда нарушение организации психических процессов в последовательные ряды связано с поражением области гиппокампа, изучению функции которой в последнее время посвящено большое количество работ.

Наконец, особую задачу составляет анализ тех механизмов, которые лежат в основе нарушения наиболее высоких уровней сукцессивных синтезов, и прежде всего нарушений тех сложных, серийно организованных речевых процессов, о которых мы уже упоминали выше.

Как уже многократно указывалось в литературе, формирование сложных, протекающих во времени речевых процессов связано прежде всего с усвоением грамматической (и в частности, синтаксической) структуры языка, которая практически составляет ту систему, в пределах которой протекает речь. Именно поэтому в одной из своих последних статей, посвященных серийной организации поведения, Лешли (1960, стр. 506—528) указывал на грамматические структуры как на явление, в котором этот вид синтеза проявляется особенно отчетливо. Естественно, что без специального рассмотрения

<sup>1</sup> См. А. Р. Лурия, 1962, стр. 98 и след.; Его же. Нарушение мнестических процессов при поражении левой височной доли (готовится к печати).



этих синтаксических структур, которые в последнее время стали предметом особенно тщательного исследования (Хомский, 1957 и др.), мы не можем даже подойти к анализу наиболее сложных уровней сукцессивных синтезов и их нарушения при очаговых поражениях мозга. Именно это заставляет нас вынести рассмотрение их за пределы данной серии и специально заняться ими в другом месте.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Рассмотренный выше материал позволяет сделать некоторые основные выводы.

Анализ изменений в протекании высших корковых процессов у больных с поражением задних (теменно-затылочных) и передних (лобных и лобно-височных) отделов коры головного мозга позволяет видеть глубокие различия в характере их нарушений, возникающих в обоих случаях. Эти различия выявляются прежде всего в том, что поражения задних (теменно-затылочных) отделов мозга приводят к нарушению возможности объединять отдельные зрительные или тактильные возбуждения в *одновременные, и прежде всего пространственно организованные, группы*, в то время как поражения передних (лобных и лобно-височных) отделов мозга ведут к нарушению возможности объединять отдельные двигательные и слуховые возбуждения в *последовательные, серийно организованные ряды*.

Мысль И. М. Сеченова о «двух главных формах, в которых внешние влияния действуют на наши чувства», получает, таким образом, не только свое подтверждение, но и новые данные, указывающие на то, что оба вида процессов осуществляются при преимущественном участии различных отделов коры головного мозга. Это преимущественное участие разных мозговых систем в осуществлении двух основных видов синтетической деятельности и является основным фактом, на который мы хотели обратить внимание.

Те данные, на которых мы останавливались на протяжении нашего исследования, позволяют наметить некоторые существенные положения о формах работы основных отделов мозговой коры.

Хорошо известно, что как тактильный, так в значительной мере и зрительный анализатор получает последовательный ряд раздражений, но объединяет этот ряд в *симультаные группы*; они и составляют основу целостного образа, который является продуктом работы этих систем мозговой коры.

Известно также, что как двигательный, так в значительной мере и слуховой анализатор могут исходить из свернутых схем, заключенных в «двигательной задаче», в намерении или



в той форме речевого замысла, которая представлена во внутренней речи. Однако основной формой работы этих анализаторов является превращение этой исходной схемы в развернутый, организованный во времени *последовательный ряд*. Именно с такими серийно организованными рядами мы и встречаемся при анализе двигательных навыков, звуковых мелодий или развернутой повествовательной речи.

Изучение нарушений, возникающих при различных по локализации очаговых поражениях мозга, позволило не только связать указанные два вида синтетической деятельности мозговой коры с работой разных анализаторов; оно позволило наметить и различные формы нарушений этих видов синтезов при поражении неодинаковых отделов мозга.

Как мы уже имели случай видеть, поражения, расположенные в пределах первичных или вторичных зон коры (например, в пределах затылочной или теменной области задних отделов мозга — премоторной или височной, в пределах передних отделов мозга), приводят к нарушениям, которые преимущественно сказываются на работе тех или иных анализаторов (зрительного или тактильного, двигательного или слухового). И если эти нарушения затрудняют осуществление одной из упомянутых форм синтетической деятельности (синтеза возбуждений ■ симультанные *группы* в первом ■ последовательные *ряды* во втором случае), то они выступают особенно отчетливо в пределах данных анализаторов и в меньшей мере сказываются в более сложных формах психической деятельности, опирающейся на совместную работу нескольких анализаторов.

Если — в отличие от этого — поражение располагается в более сложных по строению отделах мозговой коры, относящихся к так называемым третичным зонам, или «зонам перекрытия» отдельных анализаторов (например, в теменно-затылочных отделах задних участков мозга и лобных или лобно-височных отделах передних участков), нарушение обоих видов синтезов может принять более общий характер и проявляться в процессах, которые выходят за пределы работы отдельных анализаторов. Именно в силу этого сравнительный анализ нарушений, возникающих при поражении теменно-затылочных и лобно-височных отделов мозга, представлял такой интерес.

Нарушение двух основных видов синтетической деятельности мозговой коры может, наконец, выступать и на разных *уровнях* построения нервно-психических процессов. В одних случаях оно особенно заметно в нарушении относительно простых, сенсомоторных актов, в других — с большей отчетливостью выступает в протекании мнестических процессов, в третьих — проявляется и в нарушении наиболее сложного



уровня — мозговой организации тех «символических» процессов, которые лежат в основе речевого мышления.

Мы еще не знаем конкретных условий, приводящих к тому, что в одних случаях нарушение синтетической деятельности сказывается лишь в протекании сравнительно элементарных процессов, а в других — распространяется и на наиболее сложные уровни построения психической деятельности. Возможно, что некоторую роль здесь играют и те особенности локализации поражений в пределах первичных, вторичных и третичных зон коры, которые мы отметили выше.

Мы очень мало знаем и о тех структурных особенностях в нарушении сложных мнестических и интеллектуальных процессов, которые возникают как следствие распада обоих видов синтетической деятельности.

Наконец, нам еще почти ничего не известно о тех физиологических механизмах, которые лежат в основе симультанных и сукцессивных синтезов и которые страдают при их нарушениях.

Все эти вопросы должны стать предметом специальных исследований, и приведенные материалы, дающие лишь самое общее описание нарушения обоих видов синтетической деятельности при различных по локализации поражениях мозга, могут рассматриваться лишь как самые начальные шаги в этой сложной области.

и ПРОБ

Положен  
тральным к  
и выполняет  
ность, обесп  
поведения, и  
структурной  
Высказав  
коры сводит  
ность внешн  
вание трудо  
ный шаг к  
его материа  
ющие эту сл  
сящий назва  
понять основ  
распростране  
о работе кор  
Действие  
ного мозга о  
Павлова гост  
тые в свое вр  
лов, сводили  
затылочной  
но не узнава  
в коре затыл  
по» для обра



## ДВИГАТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗАТОР И ПРОБЛЕМА КОРКОВОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ДВИЖЕНИЯ

### I

Положение о том, что кора головного мозга является центральным концом экстеро- и проприоцептивных анализаторов и выполняет сложнейшую аналитико-синтетическую деятельность, обеспечивая осуществление наиболее сложных форм поведения, прочно вошло в современные представления о структурной и функциональной организации мозга.

Высказав мысль, что одна из основных функций мозговой коры сводится к тому, чтобы «разлагать известную сложность внешнего мира на отдельные элементы» (Полное собрание трудов, т. III, кн. 2, 211), И. П. Павлов сделал серьезный шаг к конкретной расшифровке процесса отражения и его материальных основ. Указав, что все части, осуществляющие эту сложную работу, «соединены в один механизм, носящий название анализатора», он дал возможность лучше понять основные принципы работы мозговой коры и заменил распространенные до него чисто описательные представления о работе коры головного мозга точной научной теорией.

Действительно, в учении о том, какими путями кора головного мозга осуществляет отражение действительности, до Павлова господствовали весьма наивные взгляды. Знаменитые в свое время опыты Мунка, на которые ссылается Павлов, сводились к констатации того, что животное, лишенное затылочной области коры, продолжало реагировать на свет, но не узнавало предметов. Этот факт Мунк объяснял тем, что в коре затылочной области якобы имеются «центры» или «депо» для образов памяти и что всякое восприятие является накладыванием этих внутренних образов памяти на внешние раздражения.



Не говоря уже о том, что все это построение носит явно антропоморфический характер, легко видеть, что эта концепция ничего не объясняла и ограничивалась лишь наивным предположением о мозговых «депо» психических образов, весьма далеким от всякого научного представления о работе мозговой коры. Объяснение законов работы коры, таким образом, намного отставало от описания тех фактов, которые подлежали объяснению.

Концепция о мозговой коре как о центральном конце анализаторов заменила эти представления подлинно научной теорией. Она показала, что наряду с аппаратами низшего анализа (т. е. улавливания элементарных сигналов) в коре головного мозга существуют также и аппараты *высшего анализа и синтеза*, которые обеспечивают выделение нужных признаков, оттормаживание несущественных компонентов, объединение их в определенную структуру, дифференцирование их друг от друга и формирование сложных программ, по которым протекает поведение. Она показала, что сложнейшая корковая мозаика всех воспринимающих отделов мозга работает именно по принципам такого анализа и синтеза. Стало ясно, что эти кортикальные аппараты анализа и синтеза связаны с определенными мозговыми структурами, или, как И. П. Павлов говорил, «конструкциями». И. П. Павлов утверждал, что они имеют сложное своеобразное строение, ■ если ядро каждого анализатора расположено в определенной сенсорной зоне мозговой коры (затылочной для зрения, височной для слуха, ретроцентральной для кожной чувствительности), то и другие зоны коры головного мозга принимают участие в каждом из этих видов анализа, и что «рецепторные элементы распространяются и дальше на очень большое расстояние, быть может, по всей коре» (Полное собрание трудов, т. III, кн. 1, 369), составляя как бы рассеянную корковую периферию этого анализатора.

Все те данные о тонкой анатомии мозговой коры, которые были накоплены за последние десятилетия нейро-физиологией и, что особенно важно, функциональной патологией и клиникой мозговых поражений человека, существенно развивают и обогащают учение о строении и функциях корковых частей анализаторов. Учитывая те изменения, которые произошли в коре головного мозга в процессе эволюции, эти данные дают новый материал к пониманию указанной проблемы.

Эти исследования показывают, что ядро каждой сенсорной области коры головного мозга животных и человека составляет высокоспециализированный аппарат анализа и синтеза сигналов той или другой модальности; он состоит из огромной мозаики афферентных окончаний и вставочных клеток, которые воспринимают соответствующие сигналы и, раздробляя их на миллионы подвижных элементов, делают их



доступными управлению. Примером таких кортикальных зон у человека может быть шпорная борозда затылочной области (зрительное проекционное поле) или извилина Гешля (слуховое проекционное поле), имеющие свою четкую сомато-топическую структуру и являющиеся первой ступенью кортикальной организации процессов анализа и синтеза.

Факты заставили также думать, что за пределами зон, составляющих центральную часть коркового ядра данного анализатора, действительно лежат «рассеянные элементы» анализа; однако они с отчетливостью показали, что эти элементы построены более сложно, входят в состав тех промежуточных зон мозговой коры, которые носят название «зон перекрытия» (Г. И. Поляков, 1956, 1962) и которые несут гораздо более сложную функцию, чем это вытекало из первоначальных предположений, возникших при опытах над животными.

Существенной чертой областей коры, которые следует понимать как области «перекрытия» корковых зон отдельных анализаторов, является то, что входящие в их состав «рассеянные элементы» начинают играть новую и сложную роль, объединяя возбуждения, поступающие из отдельных анализаторов, и обеспечивая их совместную работу.

Все данные, которыми располагает эволюционная морфология, говорят о том, что, наряду с дифференциацией строго специализированных зон отдельных анализаторов, появление таких промежуточных областей — зон «перекрытия» отдельных анализаторов — составляет важнейший факт эволюции и что именно наличие этих зон обеспечивает ту комплексную «рабочую констелляцию» целой группы анализаторов, которая лежит в основе познавательной деятельности человека и обеспечивает выработку сложных программ его поведения.

Сложному строению коркового аппарата анализаторов соответствует и тот характер нарушения функций, который возникает при их поражениях. Если поражение ядер отдельных анализаторов ведет к выпадению первичного анализа или синтеза специализированных сигналов (ограничение поля рецепции, нечеткость ее), то разрушение зоны корковых «перекрытий» отдельных анализаторов приводит к тому, что совместная работа этих анализаторов страдает, что прежний опыт человека, полученный путем совместной работы ряда анализаторов, перестает принимать участие в выделении и объединении отдельных элементов комплексных раздражителей. В некоторых случаях нарушение принимает еще более сложные формы, слаженное взаимодействие двух сигнальных систем, необходимое для полноценной рецепторной деятельности, нарушается, и вследствие этого разрозненные сенсорные элементы перестают восприниматься как организованное целое.



Несомненно, что тщательное психологическое изучение того, как нарушается сложная аналитико-синтетическая деятельность при поражении зон корковых «перекрытий», сможет существенно углубить наши представления об основных формах работы корковых отделов анализаторов у человека и позволит значительно обогатить как учение о физиологических механизмах познавательной деятельности, так и анализ тех мозговых процессов, которые лежат в основе сложных форм поведения человека.

## II

Одна сторона вопроса о корковой организации работы анализаторов имеет специальное значение; она разработана меньше других, и утверждения, из которых исходил И. П. Павлов, могут с первого взгляда показаться парадоксальными. Речь идет о проблеме мозговой организации движений, и в частности о представлении о корковом аппарате регуляции движений как о «своеобразном двигательном анализаторе». Эта сторона проблемы заслуживает специального рассмотрения.

К тому времени, когда впервые были сформулированы положения о двигательном анализаторе и его корковых механизмах, исследования кортикальной организации движений были еще очень неполными.

Еще в семидесятых годах XIX в. киевский анатом В. А. Бец открыл в коре передней центральной извилины гигантские пирамидные клетки, которые существенно отличались от других клеток по своей структуре. Он сам с полным основанием связал это морфологическое открытие с физиологическими опытами Фритча и Гитцига (1870), впервые вызвавших двигательные реакции животного электрическим раздражением области передней центральной извилины, и высказал мысль, что именно в гигантских пирамидных клетках мы имеем морфологический аппарат, посредством которого осуществляются произвольные движения. В дальнейшем как строение, так и функция этого аппарата были тщательно изучены целым рядом авторов, и важнейшие физиологические и клинические наблюдения, начиная от исследований Грюнбаума и Шеррингтона (1901, 1907) и кончая наблюдениями Ферстера (1936) и Пенфилда (1945, 1959 и др.), сделали эту область одной из самых разработанных в корковой неврологии.

Однако легко было видеть, что гигантские пирамидные клетки Беца были лишь *пусковым аппаратом* произвольных движений, своеобразными «выходными воротами» для двигательных импульсов. Иначе говоря, они сами должны были управляться какими-то более высокими аппаратами, которые



обеспечивали бы точное направление произвольных движений, их координированность, аппаратами, которые давали бы возможность подбирать нужную двигательную формулу и приводить движения в соответствие с поставленной предметной задачей.

Представление об этих корковых аппаратах, направляющих, регулирующих произвольные движения, оставалось многие годы столь же неразработанным, как и представление о корковых аппаратах высших сенсорных процессов. В обоих случаях недостающие знания о физиологических механизмах, осуществляющих анализ и синтез соответствующих возбуждений, возникающих в коре головного мозга, подменялись наивными психологическими представлениями, к которым и обращались исследователи, пытавшиеся объяснить функции этих отделов коры.

Наряду с фантастическими представлениями о «центрах понятий» или «депо» соответствующих образов памяти, которыми были заполнены публикации 70-х и 80-х годов прошлого столетия, в неврологических учебниках 90-х годов можно было встретить идеалистическое утверждение, что передняя центральная извилина является местом приложения «воли» к материальному субстрату мозга. В дальнейшем это беспомощное идеалистическое положение завуалировалось, но даже невропатологи типа Липманна (который больше других занимался вопросом коркового построения движений) утверждали, что организация движений не кончается передней центральной извилиной и что у человека и других областях коры лежат аппараты, связанные с «двигательными представлениями». Однако, несмотря на явную недостаточность этих взглядов, в которых психологические положения смешиваются с анатомическими, клиника и психофизиология не пришли к более адекватной научной теории, которая могла бы объяснить построение коркового аппарата движения. Возникла задача преодолеть эти наивно-психологические представления и разработать новую, более адекватную концепцию мозговых механизмов, лежащих в основе организации двигательных процессов.

Начало этой работы было положено в школе И. П. Павлова. Еще в 1910—1912 гг. И. П. Павлов высказал смелую и по тем временам неожиданную мысль: он предположил, что двигательная зона коры головного мозга есть *не эффекторный, а афферентный аппарат*, что она имеет такую же функцию анализатора, как и другие области коры, что она прежде всего представляет собой «скопления чувствительных клеток, мозговые концы центростремительных нервов, идущих от двигательного аппарата», что «отсюда нормально, постоянно, в продолжение всей жизни раздражения идут в определенные двигательные центры» и «при такой проторенности пути и по-



лучается соответствующий двигательный эффект»<sup>1</sup> (Полное собрание трудов, т. III, кн. 1, 212, 214). Именно этот аппарат и обеспечивает основное условие, необходимое для правильного построения так называемых произвольных движений у животных и собственно произвольных движений у человека. Во всех этих случаях кора головного мозга должна улавливать не только экстероцептивные, но и проприоцептивные импульсы, возникающие от движений самого субъекта, анализировать эти импульсы и соответственно этому анализу регулировать дальнейшее течение движений.

Вот почему И. П. Павлов высказал предположение, что двигательная зона коры головного мозга вовсе не ограничивается областью передней центральной извилины и соответствующей ей зоной коры головного мозга животного, но что корковые отделы двигательного анализатора распространены в рассеянном виде как вперед, так и назад от той области, которая была известна как непосредственная «моторная зона коры» («Павловские среды», т. 1, стр. 215 и др.).

Признание двигательной зоны коры не эффекторным, а афферентным аппаратом, своеобразным анализатором, позволило сделать резкий скачок в научном объяснении кортикального механизма движения и заменить первоначальные взгляды на управление сложными двигательными актами другими, подлинно научными объяснениями. Именно в результате этого была создана первая научная теория кортикальной организации движения и были накоплены те конкретные факты, которые обогатили наше представление о мозговой организации двигательных актов человека.

Учение о корковых отделах двигательного анализатора, которое в школе И. П. Павлова было основано на ряде исследований, принадлежащих Ю. Конорскому и С. Миллеру (1936), Г. В. Скипину (1958 и др.) и др., в дальнейшем было разработано значительным числом исследователей, детально изучивших афферентную основу двигательного акта. Так, ряд физиологов и психофизиологов (Л. А. Орбели и К. М. Кунстман, 1924; П. К. Анохин, 1949, 1957; Н. А. Бернштейн, 1935, 1947 и др.) показали, что эффекторная организация двигательного акта еще не обеспечивает его координированного и четкого характера. Нужно, чтобы была создана известная система афферентных синтезов, в плане которых протекают движения, для того чтобы двигательный акт получил свою четкую организацию и координированность.

Только при наличии постоянного притока импульсов, исходящих из самого двигательного аппарата и действующих

<sup>1</sup> Впервые этот взгляд на чувствительную природу двигательной области коры был высказан Бастианом (1869), положения которого были высоко оценены И. П. Павловым.



по принципу «обратной связи», только при наличии определенной системы афферентных синтезов может быть найден точный двигательный состав каждого действия, выделены соответствующие данной задаче комплексы иннерваций, уточнено направление импульсов; только при этих условиях в движение могут быть внесены те коррекции, которые требуются при иннервации меняющегося положения мышц. Короче говоря, только при наличии четкой афферентной сигнализации движение может стать управляемым. Это положение было подробно обосновано в советской литературе Н. А. Бернштейном (1947).

Совершенно естественно, что система афферентных синтезов, отбирающих ту структуру возбуждений, которая определяет импульсы, доходящие до двигательного нейрона, и обеспечивает программу движения, которая на различных уровнях построения может быть неодинаковой. Чем сложнее построено движение, чем более осознанный и произвольный характер оно носит, тем богаче должна быть его афферентация и тем сложнее тот корковый отдел анализатора, который является его мозговым аппаратом. Это положение подтверждается рядом конкретных анатомических, физиологических и клинических данных.

Остановимся на них по отдельности.

Прежде всего было установлено, что как относительная величина, так и частота расположения бецевских пирамидных клеток и, главное, их отношение ко всей массе серого вещества передней центральной извилины в процессе эволюции не остаются неизменными. По данным Г. Бонина (1943) (табл. 1), чем выше мы поднимаемся по эволюционной лестнице, тем больше должно быть воздействие со стороны других афферентных клеток на пирамидные клетки Беца; тем

Таблица 1

Эволюция двигательных зон мозговой коры (по Бонину)

Величина обычных клеток Беца (в микронах)	Число клеток Беца (в 1 мм <sup>3</sup> поля 4)	Отношение массы серого вещества поля 4 к массе клеток Беца
Обезьяна—3,7 Человек—6,1	Макака—31 Человек—12	Низшая обезьяна—52 Высшая обезьяна—113 Человек—233

большей поэтому оказывается относительная величина бецевских клеток и тем большее количество синаптических окончаний эта бецевская клетка может принять на себя. Именно в связи с этим количество клеток Беца, располагающихся в одном кубическом миллиметре вещества передней центральной



извилины, по мере эволюции становится все меньшим и, наоборот, все более возрастает удельное место, занимаемое остальным серым веществом передней центральной извилины по сравнению с общей массой клеток Беца. Иначе говоря, чем выше мы передвигаемся по эволюционной лестнице, тем больше места занимает по сравнению с «пусковыми» клетками Беца тот направляющий афферентный аппарат, под воздействием которого эти клетки находятся, и тем большее участие в регуляции движения начинают принимать те сложные афферентные системы коры головного мозга, которые по существу должны быть отнесены к аппаратам двигательного анализа.

Эта дифференциация самой двигательной коры головного мозга животных соответствует и второму анатомическому факту: чем выше мы поднимаемся по эволюционной лестнице, тем больше дифференцируются те корковые поля, которые, находясь вне двигательной области, стоят с нею в интимной связи и которые должны обеспечивать двигательную область синтетическими афферентными импульсами, исходящими как от лежащих впереди от нее, так и особенно от лежащих кзади от нее образований. Если, как это показали работы Московского института мозга (см. Г. И. Поляков, 1962), на низших этапах развития сенсомоторные отделы мозговой коры составляют единую, смешанную зону, в которой представлены как сенсорный, так и двигательный типы организации коры, то лишь на позднейших этапах сенсорные и двигательные отделы коры дифференцируются; однако вторичные участки обеих зон представлены еще слабо. Лишь у обезьян сложная структура обоих участков выступает достаточно отчетливо; наряду с первичными проекционными отделами сенсорной и двигательной коры формируются их вторичные разделы. У человека обе эти системы, тесное функциональное взаимодействие которых обеспечивает организацию сложных произвольных движений, начинают представлять уже сложный и дифференцированный корковый аппарат.

Таким образом, этот второй анатомический факт также указывает на прогрессирующую роль афферентных систем в корковой организации двигательных процессов.

### III

Возникает, однако, вопрос: как построен этот корковый отдел двигательного анализатора? Является ли он единым, нерасчлененным целым, части которого несут одну и ту же функцию, или мы имеем основания говорить о системном строении коркового конца двигательного анализатора, о целом рабочем аппарате зон, каждая из которых играет осо-



бую роль в построении движения, обеспечивая отдельные стороны организации двигательного акта?

Предположение о «ядре» и «корковой периферии» анализаторов было высказано И. П. Павловым в связи с исследованиями животных; естественно, что оно должно быть преломлено сквозь призму того, что нам известно о строении и функции отдельных кортикальных зон человеческого мозга, а частично и изменено в связи с теми новыми формами организации корковой деятельности, которые возникают на высших этапах эволюции, и в связи с теми знаниями о структуре двигательных актов, которые сложились в современной психологии и клинике.

Сейчас, когда накоплен большой клинический опыт, показывающий, как именно меняется движение человека при поражении различных зон коры головного мозга, мы можем утверждать, что основы для такого уточнения уже имеются и что корковый конец двигательного анализатора у человека представляет собой целую сложную систему зон, *каждая из которых несет специфические функции в организации двигательного акта.*

Остановимся последовательно на некоторых отдельных частях, входящих в систему коркового конца двигательного анализатора у человека.

Первая часть, бесспорно входящая в эту систему,— это *кинестетическая, проприоцептивная часть* двигательного анализатора, которая играет огромную роль в построении движений.

Современная физиология движений, все больше и больше пытающаяся подойти к анализу их протекания в свете теории регулирования, показывает, что решающее значение для их обеспечения имеет система *афферентных синтезов*. Проприоцептивные афферентации играют в этой системе важную, иногда решающую роль.

Тот факт, что кинестетическая афферентация существенно влияет на протекание двигательных процессов, уже давно был установлен опытами Л. А. Орбели и К. М. Кунстман (1924), П. К. Анохина (1935) и др. Деафферентация конечности, т. е. лишение ее кинестетических импульсов, как было выяснено этими опытами, лишает ее движения нужной четкости и направленности, подчиняет их случайным влияниям, включает конечность в любые системы возбуждения (например, в систему дыхательных движений) и тем самым делает ее неуправляемой. Сходные факты отмечались и в циклографических исследованиях Н. А. Бернштейна (1926, 1947).

Такие же данные мы получаем в случаях, когда у человека нарушается любое звено кинестетического анализатора.

По наблюдениям А. Н. Леонтьева и А. В. Запорожца (1945), при ранении чувствующих нервов, или плекситах,



может наступить как бы парез; однако ближайшее рассмотрение показывает, что нарушение, импонирующее как парез, на самом деле является *нарушением управляемости*: двигательные импульсы теряют свою четкую адресованность, и человек, который пытается сделать движение, вместо этого напрягает все мышцы, даже антагонистические, и четкого движения не получается.

Аналогичные данные можно получить при поражениях области задней центральной извилины, являющейся, как известно, основной чувствительной зоной коры головного мозга; ■ этих случаях нарушение кожной и кинестетической чувствительности сопровождается обычно и нарушением движений. Парезы, возникающие в этих случаях, резко отличаются от эфферентных парезов, сопровождающих поражения двигательной зоны коры, и лежащие в основе этих нарушений механизмы скорее являются *утратой нормальной адресованности двигательных импульсов*. Поэтому именно в таких случаях двигательный импульс, который перестает контролироваться проприоцептивной чувствительностью, может нередко направляться не к тому сегменту, который сознательно вовлекается в движение, а совсем на другой сегмент; своеобразный псевдопарез возникает именно потому, что направление двигательных импульсов не уточняется из-за грубой «поломки» афферентных корковых систем.

Столь же интересные данные мы можем получить, прослеживая, как нарушается движение при поражении не постцентральных (чувствительных) зон коры, а расположенных позади от них зон нижнетеменных областей коры, имеющих, однако, отношение к кинестетическому анализу, в частности области, соответствующей полям 7 и 40 Бродмана.

В этих случаях, как правило, у больного не наблюдается потери глубокой проприоцептивной чувствительности; дефекты афферентной системы принимают более тонкий характер: иногда они выражаются в нарушении четкой «схемы тела», в неясности локализации ощущений на поверхности тела, в некоторых дефектах двумерно-пространственного и мышечно-суставного чувства; иногда же эти дефекты вообще протекают без ясного субъективного коррелята. Однако, что особенно интересно, нарушение этих отделов коры часто сопровождается объективным нарушением двигательных процессов: четкая адресация импульса здесь теряется, двигательный импульс перестает сразу доходить до нужной зоны, и стоит перейти к испытанию движений с несколько более сложным составом, чтобы сразу стало видно, как больной начинает беспомощно искать нужные движения, «нащупывать» их, оттормаживать неверные иннервации и т. д. Так, если мы предложим такому больному воспроизвести показанное ему движение, например выставить два пальца, 2-й и



5-й, в виде рогов, он долгое время будет беспомощно иннервировать 2-й и 3-й, 3-й и 4-й пальцы, пока, наконец, после ряда проб не найдет правильное положение. Эта иннерваторная апраксия (стоящая на грани атактических движений) является результатом нарушения более высокого уровня кинестетической части двигательного анализатора<sup>1</sup>.

Существенно, что при поражении нижнетеменных отделов ведущего левого полушария все описанные дефекты выступают не только в правой, противоположной очагу, но и в левой, здоровой руке (в которой нельзя вскрыть какие-либо субъективно ощущаемые расстройства чувствительности). Это свидетельствует о том, что данная форма двигательного анализа преимущественно связана с доминантным (левым) полушарием.

Физиологические механизмы такого нарушения, сопровождающего поражение описанной области коры, можно отчетливо видеть, если зарегистрировать электромиограммы соответствующих движений<sup>2</sup>.

На рис. 1 (взятом из работы И. И. Замбран) приводится электромиограмма флексоров и экстензоров при движениях сгибания и разгибания у нормального человека. Легко видеть, что иннервации в обеих мышцах носят реципрокный характер или приближаются к нему.

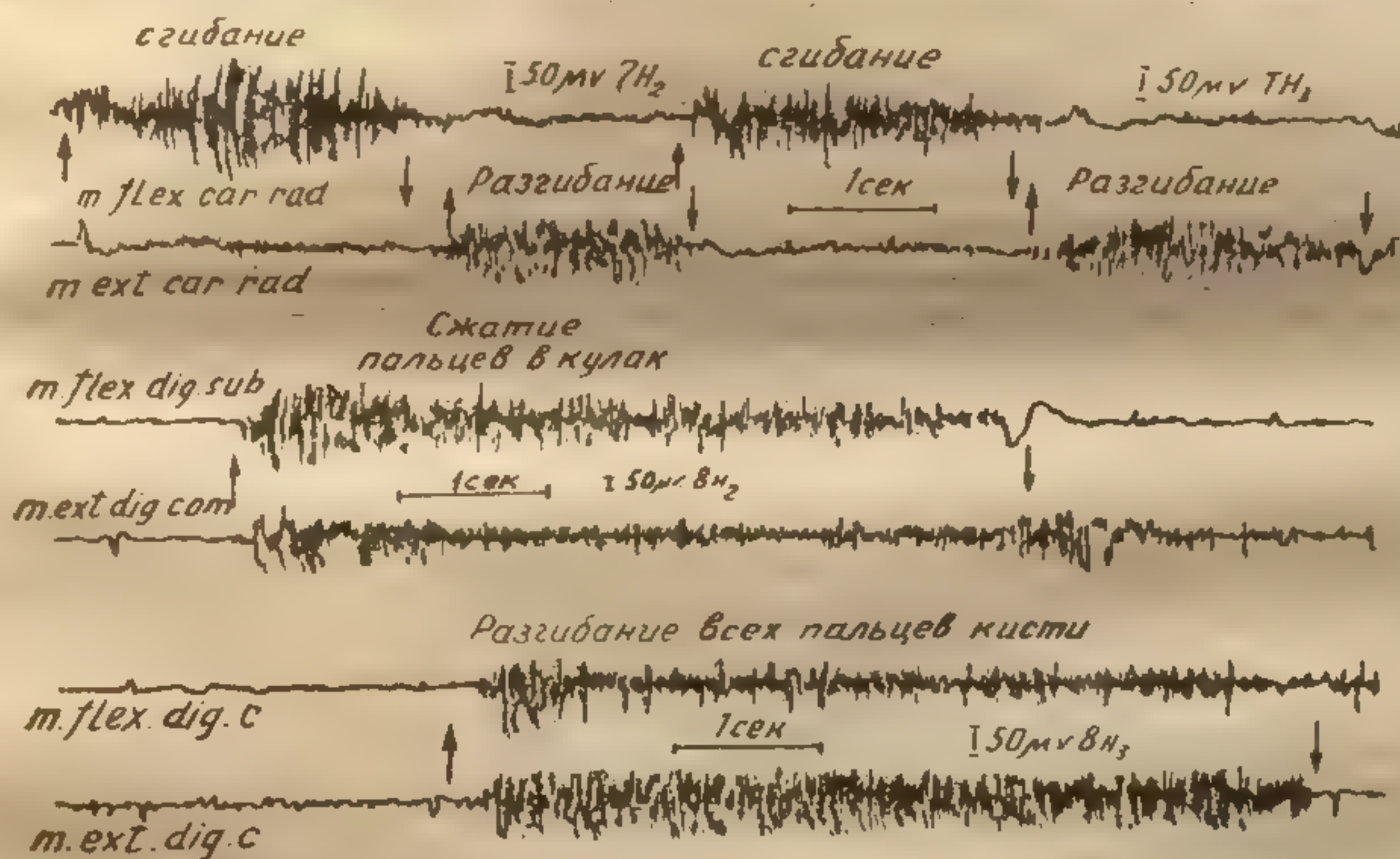


Рис. 1. Нормальные реципрокные иннервации при движениях сгибания и разгибания

<sup>1</sup> Соответствующие материалы подробнее представлены в другом месте (см.: А. Р. Лурия. Высшие корковые функции человека и их нарушение при локальных поражениях мозга. М., Изд-во МГУ, 1962).

<sup>2</sup> Такие опыты были в свое время проделаны в нашей лаборатории И. И. Замбран при участии В. Е. Майорчик.



Совершенно иное получается, однако, если мы запишем электромиограмму у больных с поражением ретроцентральной области. Здесь реципрокные отношения окажутся резко нарушенными, движения сгибания и разгибания будут часто вовлекать импульсы, одинаково «затекающие» в обе группы мышц, и лишь устранение патологического фактора может привести к нормализации импульсов.

На рис. 2 мы видим один из таких примеров. У больного с опухолью, исходившей из мозговых оболочек ретроцентральной области (менингиома), можно констатировать описанное выше явление нечетких движений. Электромиограмма даже

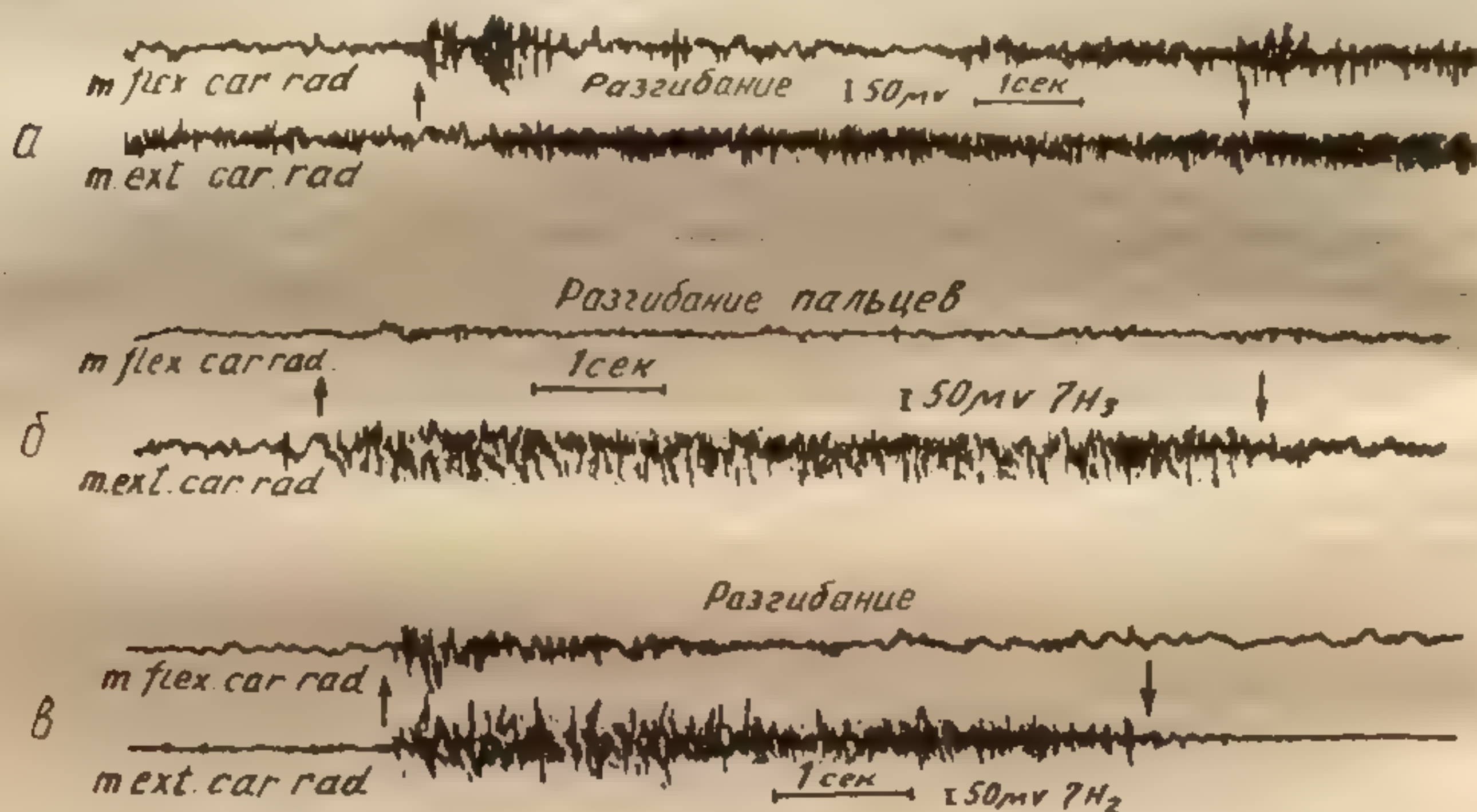


Рис. 2. Электромиограммы сгибательных и разгибательных движений кисти у больного Т. (менингиома ретроцентральной области):

а — до операции; б — через неделю после операции; в — через месяц после операции

простого сгибания и разгибания указывает на значительную патологию четкой адресации импульсов. Как видно из рис. 2, а, движение разгибания вызвало появление импульсов как в флексорах (которое затем тормозилось), так и в экстензорах; возбуждение экстензоров, вызванное в начале движения разгибания, однако, не прекращалось и после конца движения.

Через 2 недели после удаления опухоли это нарушение четкой адресации импульсов начало сглаживаться (рис. 2, б), и через 2 месяца после операции нормальные реципрокные отношения полностью восстановились (рис. 2, в).

Аналогичный пример грубого нарушения реципрокности и «затекания» импульсов в обе группы мы видим на рис. 3. Как и в предыдущем случае, это нарушение правильной адресации импульсов исчезло после удаления опухоли.

Еще более резко проявляется патология адресации импульса при интрацеребральных опухолях, нарушающих нор-



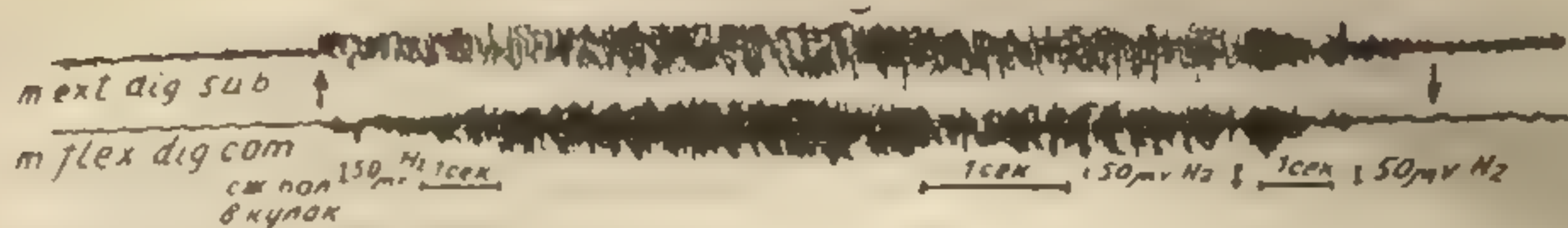


Рис. 3. Электромиограммы сгибания пальцев у больного В. (ретроцентральная и парасагиттальная менигиома)

мальную работу теменных отделов левого полушария. На рис. 4 приводится электромиограмма сгибания и разгибания кисти у больного с такой опухолью. Как видно из рисунка, адресация импульсов в обеих руках, и особенно в правой, больной руке, в результате поражения кинестетического участка корковой части двигательного анализатора оказывается в этих случаях глубоко нарушенной, и этим объясняется своеобразная двигательная апраксия, которая наблюдается в данном случае.

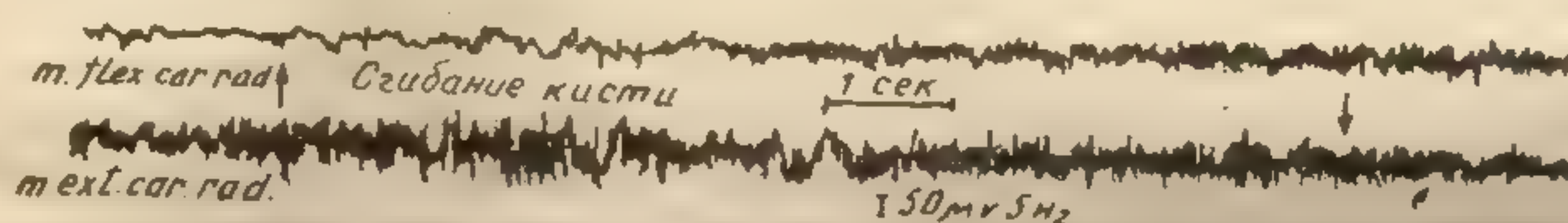


Рис. 4. Электромиограмма сгибания и разгибания кисти у больного С. (интрацеребральная опухоль левой теменной области)

Существенно, что подобный дефект адресации импульса, возникающий при поражении ретроцентральной области коры головного мозга, как правило, не наблюдался нами при иной локализации поражения.

Все эти факты свидетельствуют о том, что не только область передней центральной извилины, но и примыкающие к ней кинестетические зоны коры головного мозга человека непосредственно участвуют в построении движения, иначе говоря, являются органической составной частью центрального аппарата двигательного анализатора человека.

Сходные явления могут возникать и при поражении нижнетеменных отделов, представляющих собой высокодифференцированную область коры, развивающуюся в филогенезе на месте стыка теменных и височно-затылочных отделов мозга и имеющую непосредственное отношение к обеспечению сложно построенных движений руки и органов речи. При поражении этих отделов коры нарушение четкой адресации импульса может особенно ярко проявляться в сфере языка и движений речевого аппарата, что приводит к распаду артикулем и выливается в своеобразную форму афферентной или кинестетической моторной афазии (А. Р. Лурия, 1948, 1962).

Та значительная роль, которую играет аппарат кинестетических синтезов в построении движений, может быть выявлена не только в движениях руки и речевых органов; в очень



своеобразных формах она может проявляться и в организации движений взора.

Как показали опыты Е. П. Кок, Л. И. Леушиной и Е. Н. Винарской (1963), больные с поражением теменных отделов коры головного мозга сохраняют организованность движения глаз при рассматривании зрительно предъявленных объектов; однако у них можно наблюдать отчетливые нарушения движения взора в тех случаях, когда движения глаз должны опираться на систему кинестетических афферентаций. Если такому больному предлагается воспроизвести движение взора, фиксируемого на определенной точке, но в темноте (следовательно, с опорой лишь на кинестетическую афферентацию), он окажется не в состоянии сделать это с нужной точностью, и движения его глаз отклоняются в сторону (обычно противоположную очагу), так что он бывает принужден волевым импульсом корригировать этот дефект и с помощью дополнительного импульса осуществлять «доведение» глаза до нужной точки.

Все это говорит о той большой роли, которую играет кинестетическая афферентация в осуществлении организованного движения, и заставляет включить кинестетические зоны мозговой коры в систему корковых отделов двигательного анализатора.

#### IV

Аппарат, обеспечивающий корковую организацию двигательных процессов, не исчерпывается, однако, теми разделами коры, которые связаны с кинестетическим анализом и синтезом импульсов и которые обеспечивают кинестетическую основу двигательного акта.

Есть все основания думать, что и другие отделы коры головного мозга, топически далеко отстоящие от двигательных зон, принимают непосредственное участие в построении координированного движения.

Известно, что сложные локомоторные, и тем более предметные, движения никогда не совершаются в пределах одной лишь кинестетической афферентации. Для правильного построения координированного двигательного акта еще недостаточно того, чтобы кинестетический анализ импульсов позволил этим движениям найти точный адрес к соответствующим мышечным группам: нужно, чтобы движения были построены в системе четких *внешних пространственных координат*. Иначе говоря, необходимо, чтобы было выделено то *направление* во внешнем пространстве, в котором должно быть проделано движение, и чтобы все двигательные импульсы были организованы соответственно этому направлению.



Эта задача не может быть исчерпана кинестетическим анализом и синтезом. Она делает необходимым привлечение той синтетической деятельности, в которой наряду с кинестетическим анализатором принимают участие вестибулярный и прежде всего зрительный анализаторы.

Известно, что восприятие пространственных отношений (верх — низ и особенно правое — левое) осуществляется на основе зрительного анализа сигналов, поступающих из внешней среды. Однако к ним всегда добавляются сигналы *вестибулярного* аппарата, при нарушении нормальной работы которого, как известно, пространственный анализ становится дефектным и возникают оптико-вестибулярные симптомы извращения пространственного восприятия, в свое время описанные Петцлем. Существенную роль в анализе и синтезе пространственных отношений играет и *кинестетический* фактор; выделение ведущей правой руки, как известно, придает восприятию пространства асимметрический характер: оно позволяет выделить в зрительно воспринимаемом пространстве правую сторону, которая благодаря указанному гаптическому компоненту приобретает «локальные знаки», отличающие ее от субдоминантной левой стороны.

Все эти факторы пространственного анализа и синтеза играют существенную роль в организации правильных движений, осуществляемых в системе внешних пространственных координат. Именно эту сторону организации двигательного акта Н. А. Бернштейн (1947) называет пространственным синтезом движений, придавая ему очень серьезное значение. Естественно ожидать, что нарушение этого пространственного синтеза не затронет кинестетической основы движений, но скажется на его пространственной организации.

Совершенно естественно, что такой анализ внешнего пространственного поля движений не может осуществляться кинестетическими отделами мозговой коры, и его мозговой аппарат следует искать в других участках коры головного мозга.

Есть много морфологических и клинических данных, указывающих на то, что эти участки, необходимые для обеспечения пространственного анализа и синтеза, расположены на границе зрительной (затылочной) и кинестетической (теменной) области коры головного мозга и, таким образом, входят в состав «зон перекрытия» корковых ядер этих обоих анализаторов. Именно в этих отделах коры, относящихся к числу вторичных зон, которые некоторые авторы (Розе, 1950; Прибрам, 1959 и др.) называют «*intrinsic areas*», объединяются импульсы, поступающие от зрительного, кинестетического и вестибулярного аппаратов, или, точнее, от тех вторичных ядер зрительного бугра, в которых уже производится первоначальная переработка информации, поступающей из названных ре-



цепторов. Раздражение этих отделов коры может вызывать заметные извращения пространственного восприятия; наступает нарушение в правильном восприятии пространственных отношений; предметы начинают казаться удаленными или чрезмерно близкими, оценка их расположения в пространстве становится нестойкой, восприятие их размеров и формы извращается. Естественно, что в этих случаях нарушается не только пространственная организация восприятия. Существенные изменения наступают и в движениях, построение которых теряет свою правильную пространственную организацию. Однако возникающие в этих случаях нарушения движений существенно отличаются от тех нарушений, которые мы описали выше.

Как показали многочисленные клинические наблюдения, поражение этих систем никогда не приводило к нарушению правильной адресации двигательного импульса и к появлению описанных выше атаксий; возникающие здесь нарушения принимали совершенно иной характер. Больной, у которого разрушалась эта часть анализатора, продолжал выполнять сложные движения, базирующиеся на одних только кинестетических импульсах, легко мобилизовал иннервации, нужные для выполнения соответствующих дифференцированных положений руки (вроде тех, о которых мы говорили выше). Однако он переставал четко различать направление движения в пространстве; теряя возможность отличать правую и левую сторону, он не мог копировать направления рисунка; восприятие пространственных отношений в географической карте или в плане у него резко нарушалось, возникало своеобразное нарушение пространственного анализа и синтеза, принимавшее формы пространственной апраксии<sup>1</sup>.

Этот дефект неизбежно приводил к своеобразному распаду движений; однако на этот раз движения распадались по особому типу, и легко было видеть, что в основе этого нарушения лежал распад пространственной организации двигательного акта. Такие больные в ответ на задачу «поманить пальцем» правильно воспроизводят этот жест, но придают руке обратное положение в пространстве и не могут различить, в чем состоит дефект воспроизводимого движения.

Естественно, что у таких больных глубоко нарушаются движения при рисовании, черчении и письме; однако при ближайшем анализе выясняется, что в основе этого нарушения лежит именно потеря пространственной ориентировки и что правильно записываемые элементы букв располагаются в неправильных пространственных координатах; иногда эти дефекты принимают характер так называемого «зеркального» изображения букв; иногда распад пространственных соотно-

<sup>1</sup> Такие больные специально исследовались А. Я. Колодной (1954).



шений элементов изображаемой фигуры или буквы принимает еще более грубые формы.

Таким образом, мы имеем полное основание отнести к числу зон коры головного мозга, принимающих участие в обеспечении сложного двигательного анализа и синтеза, и те участки, которые расположены сравнительно далеко от моторной области коры и первичная функция которых состоит в анализе пространственных направлений и в синтетическом отражении пространственного поля. Следовательно, и эти участки мозговой коры участвуют на своих, специфических ролях в организации движений и могут быть отнесены к составным частям корковых отделов, обеспечивающих ту суммарную работу коры, на которую опирается двигательный анализатор.

## V

Описанные только что отделы мозговой коры, обеспечивающие кинестетическую основу двигательного акта и организацию движений в условиях внешнего пространства, не исчерпывают, однако, всех условий, необходимых для организации движения. Всякое произвольное движение вовлекает сложный комплекс мышечных иннерваций, из которых можно выделить иннервации ведущих групп мышц, составляющих основную двигательную структуру, и иннервации тех мышечных групп, которые составляют двигательный фон. Так, если субъект берет карандаш и начинает писать, роль ведущей группы играют мышцы пальцев правой руки, а роль двигательного фона — иннервации мышц предплечья, плеча, шеи и, наконец, всего туловища, которые сами не участвуют активно в движениях письма, но составляют тот двигательный фон, который обеспечивает оптимальные динамические условия для протекания сложного движения. Если бы этот динамический фон, состоящий в правильном распределении тонуса мышц в различных сегментах выпал, успешное осуществление движений стало бы невозможным.

Существует, однако, еще одна сторона организации двигательных актов, которая особенно отчетливо выступает в сложных двигательных навыках.

Всякое сложное движение протекает *во времени*, состоит из целой цепи звеньев и поэтому, естественно, предполагает *последовательную смену* отдельных звеньев двигательного акта, денервацию предыдущего звена движений и переключение на последующее. Оно является сложной системой последовательных иннерваций и всегда предполагает сохранение известного *порядка*, последовательности двигательного акта.

В непривычных движениях эта смена звеньев протекает как цепь отдельных иннерваторных импульсов; в высоко-



автоматизированных навыках эта цепь последовательных иннерваций превращается в единую пластичную кинетическую систему, отдельные звенья которой перестают осознаваться и начинают входить в более общее целое. Эта интеграция движений в сложные, серийно построенные акты (или, пользуясь терминологией Сеченова, *в ряды*) практически выступает в любом движении, но особенно отчетливо видна в выполнении таких сложных двигательных навыков, как письмо на пишущей машинке, игра на музыкальном инструменте или выполнение сложной рабочей операции человеком, который полностью овладел ею.

Во всех этих случаях серия движений, реализующих двигательный навык, осуществляется единой «кинетической мелодией» и выполняется на основе хорошо автоматизированной *внутренней схемы*, развертывающейся в серийно организованное действие.

Как это указывал в свое время Лешли (1938), такая серийная организация движений не может быть осуществлена теми кортикальными аппаратами, которые обеспечивают правильную избирательную адресацию импульсов и правильную организацию движений в пространстве.

Мозговые механизмы, обеспечивающие описанную динамическую организацию двигательного акта, требуют четкой совместной работы корковых отделов мозга с подкорковыми двигательными узлами (являющимися, как известно, основными аппаратами, обеспечивающими распределение тонуса и синергии); они требуют участия и тех отделов коры, которые могли бы обеспечивать денервацию одних звеньев двигательного акта и плавный переход к его последующим звеньям. Вопрос о корковых механизмах, необходимых для обеспечения такой последовательной организации движений, нельзя еще считать окончательно выясненным. Нужно думать, что формирование динамических систем связей в известной мере обеспечивается каждым разделом мозговой коры и может происходить в пределах каждого анализатора. Однако клинические факты показывают, что некоторые отделы коры головного мозга имеют специальное отношение к этой задаче. и поражение этих отделов, не затрагивая непосредственно кинестетической и пространственной организации движений, все же приводит к грубым нарушениям процесса денервации каждого звена двигательного акта и автоматического переключения с одного звена на другое. К таким разделам относятся *премоторная зона* коры головного мозга, тесно связанная как с другими отделами коры, так и с подкорковыми двигательными ядрами.

При поражениях премоторной коры, которые были изучены в ряде специальных исследований (Фултон, 1934, 1943; Кеннард, 1938, 1943; Джекобсен, 1932 и др.), не возникает ни



выпадения самих двигательных импульсов, ни нарушения их адресации, ни, наконец, дефектов в пространственной организации движений. Однако четкая и плавная серийная организация движения в этих случаях, как правило, нарушается. Больной оказывается не в состоянии быстро оттормаживать предыдущие звенья и переключаться на последующие; обобщенная динамическая схема двигательного акта не создается, и больной бывает вынужден обращаться к вспомогательным речевым опорам, привлекая кинестетические речевые импульсы для обеспечения каждого звена двигательного акта и тем самым компенсируя дефекты плавного двигательного навыка.

Если поражения ограничиваются премоторными отделами коры, они могут исчерпываться описанным только что нарушением плавной организации двигательных актов и распадом «кинетических мелодий»; эти нарушения могут выступать в движениях рук и распаде сложных двигательных навыков, а в некоторых случаях и в динамической организации речевых процессов.

Если патологический очаг располагается в глубине премоторной области, вовлекает в патологический процесс подкорковые двигательные узлы и нарушает нормальное взаимоотношение коры премоторных отделов со стрио-палидарной системой, к описанным нарушениям присоединяются иные симптомы. У таких больных возникают характерные нарушения тонуса, динамический фон движений нарушается и возникают характерные застывания после выполнения каждого отдельного двигательного звена, и, что особенно существенно, к распаду «кинетических мелодий» присоединяется грубая инертность двигательных процессов, проявляющаяся в персерации раз возникших двигательных стереотипов.

Все эти нарушения дают возможность описать четкие симптомы поражения премоторных отделов мозговой коры, прочно вошедшие в практику топической диагностики. Они показывают, что премоторная зона составляет еще одно существенное звено коркового конца двигательного анализатора человека, играющее в общей корковой организации движений совершенно особую роль, обеспечивая не задачи кинестетического или пространственного анализа, а задачи анализа и синтеза двигательных импульсов, организованных во времени.

Синдромы поражения премоторных отделов головного мозга были изучены относительно мало. В нашей литературе им посвящены лишь исследования Е. Г. Школьник-Яррос (1945) и частично — Ф. М. Семерницкой (1946). Детальное описание возникающих в этих случаях нарушений двигательной сферы, речевых и интеллектуальных процессов будет содержанием ряда исследований, печатаемых в этом томе.



Дальнейшая расшифровка нейро-физиологических механизмов работы этих отделов двигательного анализатора, так же как и более подробное изучение их связи с подкорковыми двигательными узлами, деятельность которых тормозится и организуется импульсами, исходящими из премоторной зоны коры, будет предметом ряда дальнейших исследований.

## VI

До сих пор мы были заняты теми аппаратами коры головного мозга, которые обеспечивают техническое выполнение двигательного акта — четкую адресацию двигательных импульсов, организацию движений в координатах пространства, выполнение двигательного акта во времени.

Все эти стороны, необходимые для выполнения движения, не исчерпывают, однако, всех условий, нужных для построения двигательного акта в целом.

Каждое сложно построенное движение всегда направлено на известную цель, осуществляет известную «двигательную задачу» (Н. А. Бернштейн, 1957). Эта задача, которая либо возникает в объективной ситуации, либо же формулируется в инструкции, полученной субъектом, составляет основу его намерения и является основным фактором, детерминирующим дальнейшее протекание движения. Под ее воздействием и возникают определенные движения, соответствующие задаче; все посторонние движения тормозятся. Происходит отбор нужных движений, придание движениям осмысленного (соответствующего цели) избирательного характера.

Выполнение нужного действия, адекватного задаче, требует одного важного механизма; для того чтобы эффект действия соответствовал задаче, необходимы постоянное *сличение выполняемых действий с исходным намерением* и коррекция действий, которые не соответствуют исходному намерению. Различные авторы неодинаково обозначают этот механизм. П. К. Анохин (1957) и другие предлагают называть его акцептором действия; Н. А. Бернштейн (1957) — механизмом сличения расхождения между «Ist-Wert» и «Soll-Wert», который осуществляется системой кольцевого построения рефлекторного акта; К. Прибрам и его сотрудники (1960) — механизмом  $T-O-T-E$  (Test-Operate-Test-Exit), который является, по их мнению, основным механизмом управления актами поведения и их саморегуляции.

Мы еще очень мало знаем об этих механизмах, которые игнорировались физиологами, пытавшимися выразить акты поведения в терминах трехчленной рефлекторной дуги; лишь в последнее время в связи с развитием общей теории регулирования они стали изучаться внимательнее, и вопрос о моз-



меха-  
а, так  
овыми  
тся и  
зоны

голов-  
нение  
им-  
ства,  
ения,  
ения  
лено  
ьную  
либо  
уется  
у его  
щим  
ем и  
ади;  
тбор  
соот-

тре-  
дей-  
личе-  
рек-  
мере-  
меха-  
ь его  
змом  
ко-  
реф-  
ме-  
орый  
ения

орые  
акты  
лишь  
регу-  
моз-

говых аппаратах, обеспечивающих этот процесс сличения выполняемых действий с исходными намерениями, или «двигательными задачами», стал одним из наиболее острых вопросов физиологической науки.

Стало ясно, что в центральном аппарате двигательного анализатора нужно искать механизмы, которые создают предшествующие движению («предпусковые») синтезы, или опережающие возбуждения, которые обеспечивают нужное направление движения; стало ясно, что вместе с этим нужно искать и механизмы, обеспечивающие поступление в мозг обратных сигналов о выполнении движений, позволяющих сличать их с исходным намерением и осуществлять коррекцию допущенных ошибок, если этого соответствия не будет.

Мозговые механизмы, осуществляющие оба эти процесса, еще очень мало изучены; можно думать, что на разных этапах эволюционной лестницы они неодинаковы и что на том уровне филогенеза, когда поведение животного определяется преимущественно инстинктами, они построены существенно иначе, чем на этапах, когда ведущую роль в организации поведения начинают играть сложные условнорефлекторные формы деятельности или (как это имеет место у человека) высшие, сформированные в процессе общественной истории, мотивы. Лишь в самые последние годы стали накапливаться факты, которые позволяют высказывать некоторые гипотезы о мозговых механизмах этих наиболее сложных сторон организации двигательных актов.

В работах, проведенных на крысах с применением метода имплантированных электродов, некоторые американские авторы могли наблюдать, что при возникновении известной «двигательной задачи» в области гиппокампа возникают стойкие электрические разряды, которые исчезают, когда животное находит нужное решение задачи, и вновь появляются, если движение не приводит к выполнению исходного намерения (Эди, 1959). В исследованиях других авторов, сводные данные которых представлены в обзоре Прибрама (1960), было показано, что экстирпация гиппокампа или нарушение его нормальной работы приводит к тому, что сложное, целесообразное поведение животного нарушается, выполнение «двигательной задачи» становится нестойким и либо легко тормозится посторонними стимулами, либо заменяется автоматическим повторением одного и того же движения, потерявшего связь с исходным мотивом и ставшего биологически бессмысленным (Олдс, 1959 и др.)

Все эти данные показывают, что на некоторых этапах эволюционной лестницы процессы регуляции движений, их отбора, организации и контроля совершаются при ближайшем участии лимбической системы, которая, как известно, тесно связана с инстинктивными формами поведения.



На последующих ступенях эволюционной лестницы роль лимбической системы в регуляции поведения уменьшается, но зато существенно возрастает роль в этом процессе лобных долей мозга, которые по своей нейронной организации близки к двигательным отделам коры, имеют богатейшие афферентно-эфферентные связи со всеми отделами мозга и масса которых сильно возрастает на высших этапах эволюционной лестницы.

Мысль о том, что лобные доли мозга имеют прямое отношение к психорегуляторной деятельности, выражающейся в «правильной оценке внешних впечатлений и целесообразном направлении и выборе движений сообразно с упомянутой оценкой», была впервые высказана В. М. Бехтеревым на основании наблюдений над поведением собак с удаленными лобными долями (В. М. Бехтерев, 1907, стр. 1466); к близким положениям пришли Бианки (1895, 1921), с одной стороны, и И. П. Павлов и его сотрудники — с другой.

Проводя наблюдения над животными с удаленными участками мозга, И. П. Павлов неоднократно констатировал, что экстирпация лобных долей мозга приводит у собаки к изменениям поведения, значительно отличающимся от тех, которые наступают в результате поражения иных (и прежде всего задних) отделов мозга. Основная отличительная особенность животного, лишенного лобных долей, по наблюдениям И. П. Павлова, заключалась в следующем: в то время как образованные временные связи (изучаемые с помощью слюнной методики) грубо не нарушались, двигательная сфера заметно изменялась; при отсутствии сколько-нибудь заметных параличей, парезов или атаксий страдало целесообразное поведение, собака не могла длительно сохранять направленные на известную цель движения, отвлекалась на посторонние раздражители и нередко заменяла целесообразное движение инертным повторением тех или иных двигательных фрагментов. На основании этих фактов И. П. Павлов пришел к заключению, что и лобные отделы мозговой коры следует отнести к корковому концу двигательного анализатора и что эти отделы являются аппаратом, посредством которого «происходит синтез направленного на известную цель движения» (Полное собрание трудов, т. III, кн. 1, 372). Последующие опыты П. К. Анохина и А. И. Шумиловой (1949), и особенно Ю. М. Конорского и его сотрудников (1956 и др.), подтвердили это положение и обогатили его новыми многочисленными фактами. Они показали, что если непосредственные пусковые механизмы двигательного акта после экстирпации лобных отделов головного мозга оставались у животных неповрежденными, то сложная система «внепусковых» афферентаций, определявшая отбор нужных движений, оказывалась в этих случаях заметно расстроенной. Это проявлялось в нарушении отсроченных реакций, инертности двигательных стереоти-



пов, выработанных в прошлых опытах, в результате чего движения животного переставали подчиняться системе «предпусковых» афферентаций и теряли свой целесообразный приспособительный характер.

Близкие к этому факты нарушения двигательных актов после экстирпации лобных отделов мозга были получены на обезьянах в многочисленных работах Джекобсена (1936), Рихтера и Хайнес (1934), Прибрама и его сотрудников (1952, 1956, 1960 и др.), а в последнее время и в работе Н. А. Шустина (1959).

Все эти наблюдения позволяют сказать, что корковая организация двигательного анализа и синтеза не заканчивается актом выбора подходящих иннерваций, осуществляющих отдельные фрагменты движения, денервацией этих звеньев двигательного акта и пространственной координацией. К мозговому концу двигательного анализатора относятся и такие области мозга, которые расположены впереди от так называемой моторной зоны коры. Их сохранность обеспечивает наиболее сложные формы регуляции двигательного акта, подчинение движений влиянию «предпусковых» афферентаций, торможение инертных двигательных актов, связанных как с корковыми, так и с подкорковыми системами.

Если участие лобных долей мозга в регуляции сложных двигательных актов столь отчетливо выделяется уже у животных, то у человека значение этого отдела мозгового конца двигательного анализатора неизмеримо повышается. В общей массе движений у человека ведущее место занимают произвольные движения, в регуляции которых существенную роль играет вторая сигнальная система. Осуществляясь на ранних этапах онтогенеза в ответ на речевые приказы, произвольные движения позднее начинают регулироваться внутренней речью самого человека; именно речь и возникающие на ее основе избирательные связи создают ту систему «предпусковых» афферентаций, которые программируют произвольный акт. У нормального взрослого человека эти системы связей прочно доминируют, тормозя посторонние реакции и составляя основу целенаправленного поведения.

Совершенно иное выступает при массивных поражениях лобных долей мозга.

Как показали многочисленные наблюдения, проведенные в нейрохирургической и психиатрической клинике, больной с тяжелым поражением лобных долей мозга оказывается не в состоянии ни сформировать прочное намерение, ни осуществить его в серии избирательных, целесообразных движений. Вместе с тем он оказывается не в состоянии сличить выполняемые им действия или поступки с исходным замыслом, оценить правильность выполнения действия и исправить ошибки, если они возникают.



Наблюдения над поведением больных с массивными поражениями мозга, проведенные как за рубежом (Клейст, 1934; Брикнер, 1936; Райлендер, 1939 и многие другие), так и у нас (В. К. Хорошко, 1921; С. Я. Рубинштейн, 1944), показали, что при внешней сохранности движений поведение больных с поражением лобных долей мозга грубо нарушается. Они с трудом создают намерения, оказываются не в состоянии выбрать соответствующие этим намерениям действия, легко поддаются влиянию посторонних раздражителей и изменяют ход начатого действия.

Исследователи многократно описывали и другой вид нарушений поведения больных с массивным поражением лобных долей мозга, когда начатое действие заменялось другим, более привычным, упрочившимся в прежнем опыте действием, не имевшим никакого отношения к намерению больного, или когда переход к следующему действию заменялся многократным повторением раз возникшего стереотипа. Примером такого поведения может служить больной с массивным поражением лобных долей мозга, который на предложение зажечь свечку вставлял свечку в рот и пытался зажечь ее так, как зажигают папиросу (Н. А. Филиппычева). Другим примером может служить поведение больного с двусторонним ранением лобной доли, который, выполняя задание обстругать доску, состругивал ее до конца и продолжал стругать станок (С. Я. Рубинштейн).

Во всех этих случаях элементы действий оставались сохраненными, но отбор нужных, соответствующих заданию движений и торможение побочных действий нарушались, и все поведение оказывалось глубоко измененным.

Все эти больные не сличали выполняемого ими действия с исходной «двигательной задачей» или намерением, не замечали своих ошибок и не корригировали их.

В ряде специальных исследований, проведенных за последние годы (Б. Г. Спирин, 1951; Н. А. Филиппычева, 1952; А. И. Мещеряков, 1953; М. П. Иванова, 1953; Е. Д. Хомская, 1959, 1962; М. Марушевский, 1959; А. Р. Лурия и Е. Д. Хомская, 1963) такой тип нарушения регуляции движений и действий был подвергнут специальному анализу. Этот анализ показал, что у таких больных задача, как предъявленная в наглядной форме, так и особенно в форме речевой инструкции, не регулирует протекания действия, не вызывает стойкого намерения, которое направляло бы все дальнейшее поведение.

Существенно ослабленным оказывается и другой важный механизм выполнения целесообразных действий: больной с массивным поражением лобных долей мозга очень быстро перестает сличать реально выполняемое действие с исходным намерением, и оценка того, соответствует ли действие постав-



ленной перед ним задаче, выпадает. Поэтому такой больной, как правило, не корригирует допускаемых им ошибок и не замечает, что его действия потеряли свою связь с исходным намерением. Именно этот факт и приводит к тому, что действия больного с поражением лобных долей мозга, сохраненные по своему двигательному составу, легко теряют свой избирательный, осмысленный характер, превращаясь в неконтролируемые стереотипы<sup>1</sup>.

Мы еще не знаем тех физиологических механизмов, лежащих в основе этих сложных нарушений, которые, как показывают наблюдения, связаны с функциями лобных долей мозга. Однако есть все основания считать, что и префронтальные зоны мозговой коры должны быть включены в состав широко понимаемых корковых отделов двигательного анализатора, хотя они и выступают в анализе и синтезе движений и действий на своих ролях, обеспечивая значительно более сложные формы интеграции двигательных актов. Только тщательные дальнейшие исследования позволят более отчетливо представить функцию этих важнейших образований мозговой коры.

\*   \*  
\*

Мы привели некоторые факты, показывающие, как представляется сейчас учение о корковых отделах двигательного анализатора и о той роли, которую играют отдельные области мозговой коры в осуществлении двигательных актов.

Представляется совершенно очевидным, что корковый конец двигательного анализатора является очень сложным аппаратом, включающим в свой состав целый ряд звеньев. Центральную часть коркового ядра двигательного анализатора составляет передняя центральная извилина, которая (в тесной связи с постцентральной областью мозговой коры) делает возможным наиболее дробный анализ двигательных импульсов и осуществляет передачу этих импульсов к мышечной периферии.

К этому ядру двигательного анализатора присоединяется ряд областей коры, каждая из которых играет свою роль в функциональной организации двигательного акта. Одни из них, связанные с образованиями постцентральной коры, обеспечивают правильную адресацию двигательных импульсов, другие (теменно-затылочные отделы) — их пространственный синтез, третьи (премоторные отделы коры) — их серийную организацию и превращение отдельных двигательных актов в плавную «кинетическую мелодию». Наконец, корко-

---

<sup>1</sup> Факты нарушения речевой регуляции движений и действий при поражении лобных долей мозга рассматриваются в специальной статье, печатающейся ниже.



вые аппараты лобных отделов мозга по всем данным имеют прямое отношение к обеспечению «предпусковой» афферентации сложных двигательных актов, а у человека ■ первую очередь — к синтезу двигательных актов, их регуляции со стороны второй сигнальной системы и к сличению реального движения с исходной «двигательной задачей».

Если присоединять сюда тот факт, что весь комплекс взаимодействующих отделов коры больших полушарий надстраивается над более элементарными уровнями организации движений, связанных со стволовыми механизмами, и прежде всего подкорковыми двигательными узлами, и регулирует их функции, можно видеть, насколько сложным является центральный аппарат, обеспечивающий организацию двигательных актов человека, и какими сложными и многообразными должны быть те нарушения, которые возможны при поражении отдельных звеньев этого сложного аппарата.



ют  
та-  
че-  
ро-  
ви-  
  
екс  
ад-  
ции  
где  
их  
ен-  
ль-  
ими  
же-

## II



НА  
ПРИ ПО

Извест  
очень сло  
они включ  
ляются «д  
грамму д  
двигатель  
и последо  
тельного а  
нутый во в  
вращается  
начинают  
«кинетиче  
ное движе  
нений, со  
ного акта  
гулирующ  
динамиче  
Психо  
вольного  
специаль  
А. Н. Ле  
ходимость  
Возни  
мозговот  
тельного  
рон игра  
корковых  
Выясн  
одним из



## НАРУШЕНИЕ ПРОИЗВОЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ПРЕМОТОРНЫХ ОТДЕЛОВ МОЗГА

### ПРОБЛЕМА И ПРЕДМЕТ ИССЛЕДОВАНИЯ

Известно, что произвольные движения человека имеют очень сложное психофизиологическое строение. Как правило, они включены в известную деятельность человека и направляются «двигательной задачей», которая создает нужную программу движения. Эта программа определяет направление двигательных импульсов к определенным мышечным группам и последовательную смену звеньев осуществляемого двигательного акта. Если двигательный акт носит сложный, развернутый во времени характер и повторялся неоднократно, он превращается в двигательный навык, и составляющие его звенья начинают плавно сменять друг друга, протекая как единая «кинетическая мелодия». Естественно, что любое произвольное движение протекает на фоне известных тонических изменений, составляющих непроизвольный компонент двигательного акта, и вовлекает совместную работу ряда уровней, регулирующих отдельные составные элементы этой сложной динамической структуры.

Психологическое и нейро-физиологическое строение произвольного движения человека было тщательно описано в ряде специальных исследований (Н. А. Бернштейн, 1935, 1947; А. Н. Леонтьев и А. В. Запорожец, 1945 и др.), и нет необходимости останавливаться на нем подробно.

Возникает, однако, существенный вопрос: какие системы мозгового аппарата участвуют в построении сложного двигательного акта и какую роль в обеспечении отдельных его сторон играют отдельные области коры головного мозга и подкорковых аппаратов?

Выяснение этого вопроса может идти разными путями; одним из таких путей является анализ того, как изменяется



структура произвольного двигательного акта при поражении тех или иных участков мозга.

Как мы уже говорили выше, кора головного мозга представляет собой собрание центральных отделов экстеро- и проприоцептивных анализаторов, и нарушение нормальной работы каждого из них может устранять то одни, то другие физиологические факторы, необходимые для осуществления движения, приводя к страданию всей функциональной системы двигательного акта.

Однако нарушение произвольных движений, возникающее при различных по локализации поражениях мозгового аппарата, протекает по-разному.

В литературе достаточно хорошо изучено, как изменяется произвольное движение при поражениях, захватывающих постцентральные области коры, нарушающих кинестетическую основу двигательного акта. Достаточно хорошо известно и то, какие изменения в построении двигательного акта наступают при нарушении тех пространственных синтезов, которые осуществляются теменно-затылочными отделами мозговой коры. Значительно хуже изучены мозговые механизмы, обеспечивающие организацию двигательных процессов во времени, позволяющие осуществлять сложные двигательные навыки и дающие возможность превратить единичные импульсы в плавно протекающие «кинетические мелодии».

В литературе неоднократно высказывалось предположение, что эта сторона организации двигательного акта обеспечивается премоторными отделами коры головного мозга, которые позволяют объединять отдельные двигательные импульсы в сложные системы и регулируют работу экстрапиримидных подкорковых двигательных аппаратов. Однако психофизиологический анализ тех нарушений произвольных двигательных актов, которые возникают в результате поражения премоторных отделов коры головного мозга, и их связей с подкорковыми двигательными узлами до сих пор оставался еще недостаточным, и можно назвать лишь единичные наблюдения, пытавшиеся ответить на этот вопрос.

Вот почему мы сделали этот вопрос предметом нашего исследования.

Мы остановимся на том, какие именно особенности приобретает произвольный двигательный акт при поражении премоторных отделов мозга и при изменении нормального соотношения между премоторной корой и подкорковыми узлами. Мы попытаемся установить, ведут ли эти поражения к нарушению «двигательной задачи», или они вызывают лишь изменения в осуществлении движений, сохраняя их целенаправленный характер. Мы попытаемся описать нарушения в структуре двигательных навыков, которые возникают при этих поражениях, и остановиться на тех изменениях в соотношении



произвольных и непроизвольных компонентов двигательного акта, которые в этих случаях возникают.

Наше исследование нарушения произвольных движений при поражении премоторных систем будет носить лишь описательный характер и останется еще далеким от анализа их физиологических механизмов. Однако тщательное описание тех изменений в протекании двигательных процессов, которые возникают при четко ограниченных поражениях головного мозга, является необходимым этапом, позволяющим приблизиться к анализу того, какую роль играют отдельные мозговые системы в построении двигательного акта. Вместе с тем такое описание является важной составной частью клинического исследования, которое уточнит синдромы двигательных расстройств, возникающих при очаговых поражениях мозга, и позволит использовать их для локальной диагностики мозговых поражений.

Основной материал данного исследования был собран и обобщен в 1938 г.; он был получен при исследовании больных с локальными поражениями мозга в Институте нейрохирургии. Лишь позднее это исследование, явившееся первой попыткой подойти к анализу характера двигательных нарушений при поражениях премоторных систем мозга, было вновь просмотрено и несколько дополнено. Этим объясняются многие из тех недочетов, которые в нем имеются.

\* \* \*

Как хорошо известно, не все участки передних отделов мозга имеют одинаковое отношение к моторике. Собственно моторной зоной мозговой коры, или центральной частью «коркового ядра» двигательного анализатора, следует признать в первую очередь область передней центральной извилины, в коре которой особенно сильно развит 5-й эфферентный слой и имеются гигантские пирамидные клетки Беца. Есть все основания считать, что именно эта область лобной коры вместе с соответствующими субкортикальными двигательными узлами явилась той базой, на которой надстроился и весь остальной лобный мозг. Со времени работ Фритча и Гитцига (1870), Грюнбаума и Шеррингтона (1901, 1903) установлено, что стимуляция этой зоны (известной как 4-е поле Бродмана) электрическим током вызывает сокращение отдельных групп мышц; при поражениях этой зоны возникают изолированные параличи, при ее раздражении — фокальные судорожные припадки, начинающиеся с тех мышечных групп, которые представлены в соответствующих участках двигательной коры. Все это относит данную зону к числу проекционных полей коры головного мозга. Этому вполне соответствуют и ее основные функциональные особенности: от-



дельные участки этой зоны связаны с изолированными мышечными группами, что доказано точечными раздражениями 4-го поля; сокращения мышц в этих случаях носят характер единичных «взрывных» мышечных реакций, но не принимают формы длительных, растянутых во времени движений, хотя в зависимости от силы раздражения и предыдущего состояния моторной зоны эффект раздражений может заметно меняться (Грэм Браун, 1912). Таким образом, проекционная двигательная кора обеспечивает лишь отдельные изолированные движения, но не интегрирует мышечные реакции в сложные системные двигательные акты, охватывающие целую серию мышечных групп, и еще не обеспечивает сложных серий движений, координированных во времени. Для осуществления таких сложных систем движений участия центральной части «коркового ядра» двигательного анализатора недостаточно; ее работа сама должна быть организована каким-то более высоким аппаратом, который бы связывал ее со всей остальной корой, превращая единичные импульсы в сложные, серийно организованные системы.

Есть ряд оснований думать, что роль такого коркового аппарата играет премоторная зона коры головного мозга.

Премоторная зона коры (6-е поле Бродмана) располагается непосредственно впереди от передней центральной извилины, имея цитоархитектоническое строение, близкое к строению коры передней центральной извилины. Премоторная зона лишена тех гигантских пирамидных клеток Беца, которые заложены в пятом слое 4-го поля Бродмана и являются началом эфферентного двигательного пути. Таким образом, премоторная зона не может быть причислена к первичным, проекционным полям мозговой коры. Тот факт, что в ней особенно мощно развит третий слой корковых клеток, которые, как известно, имеют ассоциативные функции, позволяет выделить премоторную зону как своеобразный проекционно-ассоциационный аппарат<sup>1</sup>, сохраняющий ближайшие отношения к корковым отделам двигательного анализатора и несущий специальные функции в дальнейшей организации движений. Этот последний признак позволяет рассматривать премоторные отделы мозговой коры как переходные к тем формациям «ассоциативных полей лобной области», которые, как было указано выше<sup>2</sup>, входят в состав «коркового конца» двигательного анализатора, обеспечивающего наиболее сложные формы регуляции поведения.

Премоторная зона, как показывает сравнительная морфология, не только относится к двигательным полям коры, но

<sup>1</sup> Морфологический анализ проекционных и проекционно-ассоциационных зон был дан в последнее время Г. И. Поляковым (1959, 1962).

<sup>2</sup> См.: «Двигательный анализатор и корковая организация движений»

и возник  
она еш  
элемент  
мана); у  
жение  
самост  
Прем  
тую мор  
екционн  
Уже  
экстрап  
как обла  
к проек  
гательны  
чая их р  
Как п  
1961 и др  
премотор  
чем эти с  
непосредс  
арной сис  
ших полу  
ния как к  
рамидной  
основание  
смаивати  
функциона  
Все эти  
роль прем  
Сущест  
удалось по  
залось, что  
ляция кото  
гом (1870),  
1903), вызы  
дующие за  
гирует на о  
последних з  
плексными  
тонический  
гательных  
плексных  
зоны было о  
ее эпилепто  
В дальней  
Фохтом (1919—  
(1945, 1950, 1958)  
10 А. Р. Лурия



и возникает как надстройка над ними. У низших позвоночных она еще мало дифференцирована и ее элементы смешаны с элементами собственно двигательного поля (4-е поле Бродмана); у обезьян, начинающих принимать вертикальное положение, эта зона увеличивается и выделяется из 4-го поля в самостоятельную область (Фултон, 1935, 1943 и др.).

Премоторные отделы мозговой коры имеют, однако, и другую морфологическую особенность, отличающую ее от проекционного двигательного поля.

Уже издавна премоторную зону принято расценивать как экстрапирамидную область двигательной коры, иначе говоря, как область, которая имеет ближайшее отношение не только к проекционной двигательной зоне, но и к *подкорковым двигательным узлам*, надстраиваясь над ними и, возможно, включая их работу в более сложные кортикальные системы.

Как показали морфологические исследования (Наута, 1961 и др.), существуют богатые фугально-петальные связи премоторной коры с базальными двигательными узлами, причем эти связи идут как через ядра зрительного бугра, так и непосредственно связывают премоторную зону коры со стриарной системой. Вот почему премоторные отделы коры больших полушарий можно понимать лишь исходя из их отношения как к проекционной двигательной коре, так и к экстрапирамидной двигательной системе в целом. Это положение дает основание говорить о *премоторно-стриарной* системе и рассматривать входящие в нее компоненты как часть единого функционального целого.

Все эти данные заставляют предполагать специфическую роль премоторной зоны в построении движений.

Существенные данные о функции премоторной зоны коры удалось получить методом электрической стимуляции. Оказалось, что, в отличие от «узкой двигательной сферы», стимуляция которой, как было показано сначала Фритчем и Гитцигом (1870), а затем Грюнбаумом и Шеррингтоном (1901, 1903), вызывает сокращения отдельных мышечных групп, следующие за стимулом<sup>1</sup>, премоторная зона либо совсем не реагирует на отдельные электрические удары, либо (если сила последних значительно повышается) отвечает *сложными комплексными движениями целых мышечных систем*, носящими тонический характер и принимающими форму целостных двигательных актов. Аналогичное вовлечение в действие комплексных систем движений при раздражении премоторной зоны было описано и в случаях патологического раздражения ее эпилептогенным фактором. Фокальная премоторная эпи-

<sup>1</sup> В дальнейшем эти опыты были широко воспроизведены на человеке Фохтом (1919—1920), Ферстером (1936), Пенфилдом и его сотрудниками (1945, 1950, 1959).



лепсия, начинающаяся с 6-го поля, дает характерные адверсивные припадки, при которых судороги противоположной половины тела *не ограничены какой-либо одной мышечной группой*, а принимают форму сложных комплексных движений (Ферстер, 1936, и др.).

Опыты, проведенные американскими исследователями Виссом и Обрадором (1937), позволяют ближе подойти к физиологической квалификации роли премоторной области.

Раздражая *моторную* зону коры периодическими электрическими ударами, длющимися по 10—15 сигм, авторы получали обычные двигательные реакции изолированных мышц, точно соответствующие по времени электрическим ударам.

Однако, направляя такие же стимулы на *премоторную* зону (поле 6-е), они могли констатировать, что: а) ответ не наступает непосредственно, ■ следует лишь после латентного периода, который тянется до 10—15 секунд; б) он начинается с подергивания одной мышцы, которое постепенно передается на целую мышечную группу и захватывает все больше и больше мышц; в) вызванное таким образом движение скоро превращается в последовательную двигательную систему, элементы которой надстраиваются друг над другом (*become superimposed*), образуя, таким образом, интегрированный двигательный акт; г) эта система движений быстро превращается в какой-либо организованный акт, как, например, отдергивание ноги, поворот головы и т. п. (*results in a progressive and purposive movement*). Такие движения, по данным авторов, не наблюдаются при раздражении 4-го поля Бродмана и являются, видимо, результатом совместной работы обеих зон.

Работы указанных авторов позволяют, таким образом, думать, что роль премоторной зоны и заключается в интеграции движений, в *превращении единичных двигательных реакций в обобщенные, построенные во времени, организованные движения*. Премоторная зона, составляющая с проекционной двигательной зоной единую функциональную систему, по всей вероятности относится к первичной моторной зоне так же, как поля 18-е и 19-е относятся к первичной зрительной зоне (поле 17-е).

Некоторые авторы (Вулси, 1960 и др.) считают, однако, что объяснение такого эффекта раздражений премоторной коры заключается в том, что в ней представлены проекции проксимальных отделов конечностей; именно в силу этого подобные раздражения приводят к комплексным движениям, вовлекающим целую конечность.

Анализ случаев экстирпации премоторной зоны коры у животных, так же как и изучение случаев ее очагового поражения у человека, подтверждает предположение о ее интегрирующей роли в организации движений. Полученные данные говорят о том, что *при поражении премоторной области мозга не выпадают какие-либо отдельные движения, связанные с изолированными мышечными группами, но страдают сложные динамические системы, составляющие основу организованных двигательных актов*.

Как  
страдае  
ного «ло  
личается  
ных ком  
чинают  
падать и  
бых вол  
зали оп  
и др.),  
вую очер  
и движе  
неуклюж  
(1934) н  
описав в  
netische  
ных акто  
птом на  
Ряд н  
тельных  
больше п  
гательных  
ной коры  
раличей,  
жений, ко  
нами, то э  
блюдения  
Джекобсе  
шению ки  
поражени  
высшие а  
то живот  
ния над  
утвержде  
са, столь  
стем, и з  
комплекс  
Рядом  
клиничес  
выступае  
случаях  
птомы, к  
зультат  
тарных  
сводятся  
сивности,  
ственного



Как отмечает Ферстер, при поражении премоторной зоны *страдает прежде всего единство двигательного акта*, и у больного «ломается тот плавный, текучий характер, которым отличается каждое сложное действие, составленное из отдельных компонентов». Эти отдельные компоненты действия «начинают протекать изолированно, некоторые из них могут выпадать и начинают нуждаться для своего выполнения в особых волевых импульсах» (Ферстер, 1936, стр. 280). Как показали опыты Фултона (Фултон, 1937; Фултон и Кеннард, 1934 и др.), экстирпация премоторной зоны у обезьян дает в первую очередь нарушение тонких движений (*skilled movements*), и движения животного, не будучи паретичными, становятся неуклюжими и неловкими. Аналогичные нарушения Клейст (1934) наблюдал у больных с ранениями премоторной зоны, описав возникающую здесь неловкость движений как *Gliedkinetische Apraxie*. Такая дезинтеграция комплексных моторных актов составляет первый и наиболее существенный симптом нарушения премоторной зоны.

Ряд наблюдений, проведенных над нарушением двигательных навыков при поражении премоторной зоны, еще больше подчеркивает ее сложную роль в организации двигательных актов. Если экстирпация проекционной двигательной коры у обезьян ведет к возникновению двигательных параличей, но никогда не вызывает нарушения самих схем движений, которые могут с успехом выполняться другими органами, то экстирпация премоторной зоны, как это показали наблюдения Бианки (1921, стр. 95), а затем Джекобсена (1934), Джекобсена и Ниссена (1937), как раз и приводит к разрушению кинетической организации двигательного акта; при ее поражениях нарушаются двигательные навыки, страдают высшие автоматизмы и движения становятся такими, как будто животное выполняет их впервые. Аналогичные наблюдения над клиническим материалом привели Зиттига (1931) к утверждению, что сущность премоторных нарушений праксиса, столь часто встречающихся при поражении лобных систем, и заключается прежде всего в распаде сложных форм комплексно построенных движений.

Рядом с описанными симптомами в экспериментальных и клинических наблюдениях над патологией премоторной зоны выступает и вторая группа симптомов, которая в тяжелых случаях оказывается наиболее демонстративной. Эти симптомы, которые многие авторы склонны толковать как результат нарушения торможения (денервации) более элементарных (быть может, подкорковых) компонентов движения, сводятся к появлению двигательного беспокойства, импульсивности, и особенно резко выражаются в феномене насильственного схватывания, с одной стороны, и в нарушении торможения раз возникших двигательных реакций — с другой.



Все эти явления были экспериментально получены Бианки (1921), а затем и Фултоном и его сотрудниками (1937 и др.) на обезьянах. Близкие симптомы наблюдались целым рядом авторов на клиническом анализе случаев массивных поражений лобных долей. Появление таких симптомов нарушения денервации раз возникших движений отличает массивные поражения премоторной области мозга и с отчетливостью указывает, что наряду с функциями интеграции корковых движений ей свойственна еще и роль системы, тормозящей примитивные стрио-паллидарные импульсы<sup>1</sup>.

Все приведенные данные морфологии, физиологического эксперимента и клинических наблюдений позволяют прийти к положению, что премоторная зона коры головного мозга является существенной частью корковых аппаратов регуляции движений и что она играет важную роль в превращении отдельных двигательных импульсов в сложные двигательные акты.

\*       \*

\*

Положение о функциональном единстве премоторной и моторной зоны выдвигает, однако, сложную задачу: уточнение того, что именно вносит премоторная зона в организацию движений, каким образом происходит превращение единичного двигательного импульса в сложный двигательный акт и какие патологические процессы вызывают появление трудно тормозимых двигательных автоматизмов.

Попытки подойти к разрешению этой задачи связаны, однако, с тем, что не всегда бывает легко выделить специальное участие премоторной зоны коры в организации двигательного акта.

Как мы уже говорили выше, премоторная область надстроилась над системой подкорковых двигательных узлов и связана с ядрами полосатого тела не менее тесно, чем с двигательной зоной мозговой коры. Ее отношения к подкорковым двигательным узлам отличаются, однако, специфическими чертами. Известно, что подкорковые двигательные узлы являются аппаратом, который когда-то играл такую же ведущую роль в осуществлении сложных синергий, и что лишь на определенном этапе эволюции позвоночных подкорковые двигательные узлы потеряли свою самостоятельную роль, передав ведущую роль коре больших полушарий, и в частности ее моторной и премоторной зоне.

Нужно признать, что характер отношений между премоторной зоной и подкорковыми двигательными узлами остается

<sup>1</sup> В последние годы это было описано Ю. Конорским и его сотрудниками (1959—1961) в опытах с экстирпацией премоторных отделов больших полушарий у собак.



еще далеко не ясным. Нет никаких оснований думать, что премоторная зона коры головного мозга действует на стриарную систему только тормозящим образом; такая упрощенная концепция, имеющая широкое хождение в неврологии, вряд ли вяжется с современными представлениями об эволюции неврологических систем. После работ Н. А. Бернштейна (1935, 1947) и других авторов совершенно ясно, что постепенный переход центральной регуляции в кору головного мозга связан не столько с подавлением функций подкорковых двигательных образований, сколько с включением тонуса и элементарных синергий в новые, организованные на уровне коры функциональные системы. Это заставляет думать, что премоторно-стриарная организация движений представляет собой известное единство, без учета которого трудно понять построение любых, в том числе и сложных, произвольных движений.

Аналогичные данные можно получить из наблюдений над патологическими случаями, которые обычно являются главным путем к анализу конкретных закономерностей мозговой деятельности человека. И здесь мы всегда оказываемся перед *нарушениями премоторно-стриарной системы как единого функционального целого*. Именно поэтому ряд симптомов, характерных для патологии премоторной зоны (например, появление двигательного беспокойства, элементарных автоматизмов и т. п.), возникающие в некоторых случаях поражения премоторных отделов мозга, нельзя обязательно понимать как нарушение собственных функций премоторной зоны коры, но можно трактовать как нарушение нормальных премоторно-стриарных отношений, возникающих в результате поражения этой области. Если к этому присоединить соображения о полном функциональном единстве премоторной и моторной зон, высказанные Уолшем (1935), то проблема выделения собственных функций премоторной зоны окажется еще более сложной. Поэтому только серия взаимно контролирующих наблюдений над случаями, последовательно исключаящими отдельные компоненты этой комплексной системы, может ближе раскрыть собственные функции премоторной зоны. Это и заставляет нас сделать центральной проблемой изучение тех нарушений произвольных движений и их произвольных компонентов, которые возникают при поражении премоторных отделов мозга. Мы должны попытаться выделить те формы этих нарушений, которые появляются при массивных поражениях, влияющих на взаимоотношения премоторной коры с подкорковыми двигательными образованиями, и отличить их от тех нарушений, которые являются следствием ограниченных поражений премоторной коры.

Мы начнем наш анализ нарушения произвольных движений со случаев, при которых массивная опухоль премоторных



отделов мозга производит давление на эти отделы больших полушарий, ставя отношения премоторных отделов мозга с подкорковыми двигательными образованиями в патологические условия. Мы проследим, какими чертами отличается нарушение сложных двигательных актов в этих случаях и что вносит в протекание движений послеоперационный регионарный отек мозга, на время углубляющий патологическое состояние этих отделов больших полушарий.

Вслед за этим попытаемся описать, какие нарушения произвольных движений возникают при патологических процессах, непосредственно не поражающих мозговую кору этой области, но влияющих на связи ее с подкорковыми двигательными узлами. Только после этого обратимся к детальному исследованию тех нарушений в сложных произвольных движениях, которые появляются в результате ограниченных поражений премоторной коры, лишь в малой степени воздействующих на нижележащие подкорковые образования.

Сравнительный анализ данных, полученных при изучении этих случаев, позволит нам приблизиться к ответу на поставленные выше вопросы.

## НАРУШЕНИЕ ДВИЖЕНИЙ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПРЕМОТОРНО-СТРИАРНОЙ СИСТЕМЫ

### Больной А. Общие данные

Больной А., 34 лет. Диагноз — арахноид-эндотелиома парасагиттальных отделов премоторной области. Поступил в Институт нейрохирургии 11 марта 1938 г. со значительной костной опухолью размером  $12 \times 10 \times 5$  см в парасагиттальных отделах лобно-теменной области (рис. 1) с жалобами на головные боли, слепоту на левый глаз, снижение обоняния слева, общую вялость и заторможенность.

В 1932 г., после травмы лобно-теменной области, у больного начала расти костная опухоль и постепенно начали появляться все указанные симптомы. Раньше живой, энергичный, больной начал постепенно становиться медлительным, вялым, отошел от руководящей работы в колхозе: «Как-то вяло все, ничего не мило...»; «Как-то тупо становилось... какая-то неуверенность была...» Одновременно с этим он стал отмечать слабодушие, склонность к слезам, которые выступают у него при каждом напряжении.

Объективное исследование обнаружило застой на глазном дне справа и атрофию зрительного нерва слева, некоторое снижение чувствительности кожи лица слева, отставание правого угла рта, понижение обоняния слева, двустороннее повышение рефлексов нижних конечностей, особенно справа, с клonusом правой коленной чашечки и стопы. Никаких парезов и снижения мышечной силы, а также никаких чувствительных расстройств (кроме указанного нарушения функций чувствительной порции тройничного нерва) у больного не наблюдалось. Наличие тенденции к моторному застыванию и некоторая неловкость в движениях будут особо рассмотрены ниже. Люмбальный ликвор при повышенном давлении в 270 мм водяного столба дал 0,33% белка с цитозом 5/3, положительной реакцией Панди (++) и неясной реакцией Нонне — Апфельта (+). Рентгенологическое исследование (М. Б. Копылов) показало наличие резкого (до 3 см)



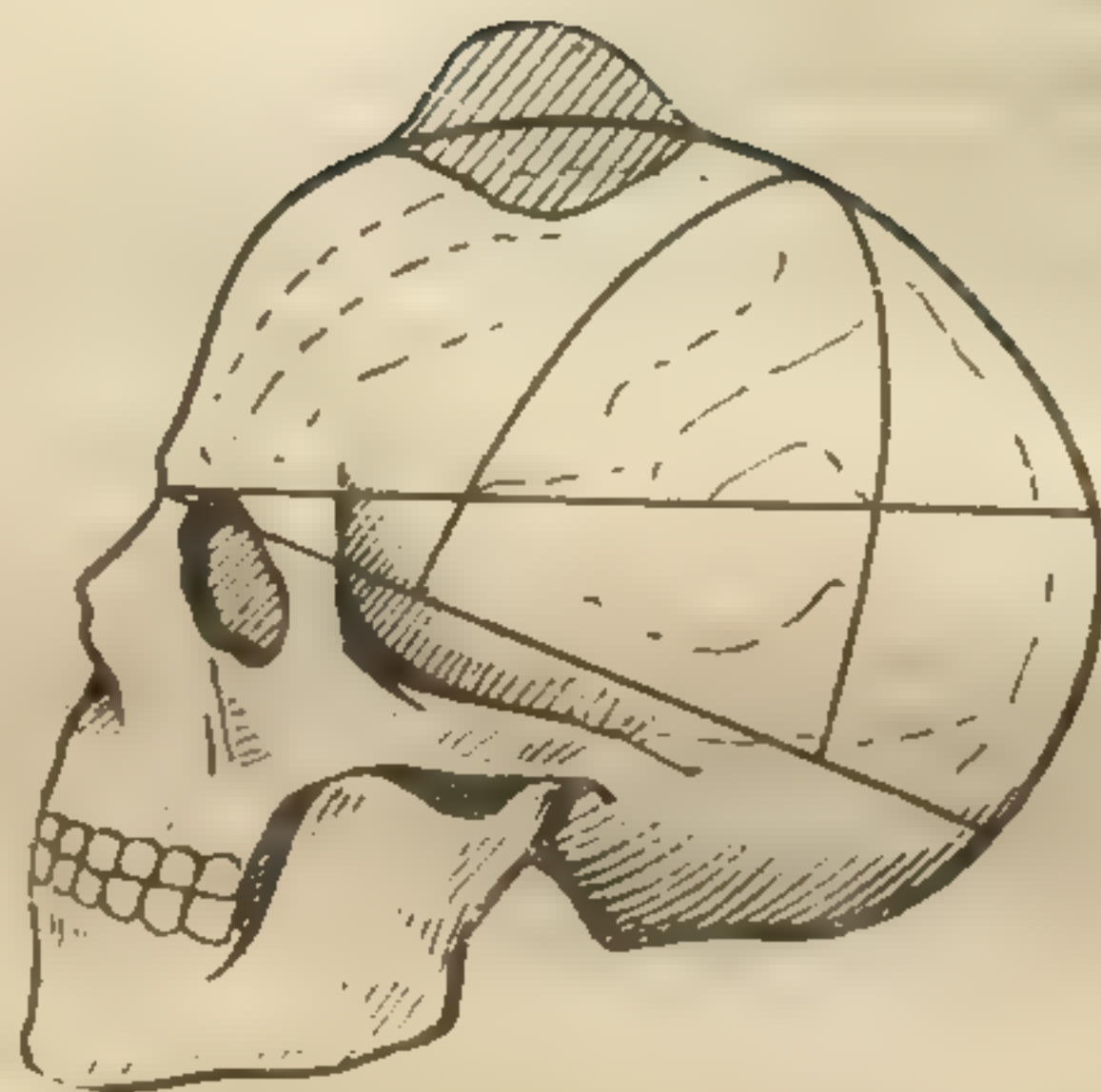


Рис. 1. Больной А. Фотография ■ схема расположения костной опухоли

утолщения лобной и частично теменной кости с разрежением и радиарной исчерченностью костной ткани, резкое изменение турецкого седла и левой пирамиды вторичного характера.

Все эти данные заставили рассматривать этот случай как случай парасагиттальной опухоли, расположенной преимущественно ■ премоторной зоне с большим распространением и отдавливанием левой гемисферы. Базальная симптоматика (атрофия зрительного нерва, понижение обоняния и тригеминальные явления слева) ■ подкорковые компоненты (вялость, аффективные изменения и тенденция к застыванию) следует объяснять явлениями отдавливания; непосредственная же гемисферная картина ограничивалась неловкостью ■ движениях пальцев (особенно правой руки), отставанием правой носогубной складки и двусторонними пирамидными симптомами с преобладанием их с правой стороны.

Соответственно этим данным больному была сделана операция (Б. Г. Егоров) в два этапа (28 марта 1938 г. — удаление костного лоскута с значительными костными разрастаниями; 5 апреля 1938 г. — удаление остальной опухоли). Во время операции была обнаружена значительная опухоль твердой мозговой оболочки, занимающая середину всего протяжения продольного синуса; опухоль прорастала кость и опускалась по фальксу вдоль его стенки, прорастая его до нижнего края. Своей массой опухоль внедрялась в правое полушарие в области его центральной извилины на глубину 3—4 см, а в левом полушарии — до 5—7 см и заходила значительно вперед в лобную долю. Толща твердой мозговой оболочки с левой стороны пронизывалась тканью опухоли, спускающейся влево вниз. Опухоль, похожая по консистенции на губку, пропитанную кровью, весом в 63,5 г, удалена полностью.

Больной перенес операцию достаточно легко и 1 мая 1938 г. со значительными улучшениями был выписан из института.

Приведенный случай представляется в одном отношении явно невыгодным для точного локализационного анализа симптомов: величина опухоли, ее расположение в непосредственной близости от синуса и вблизи от центральных изви-



лин, наконец, вызванные ею массивные изменения кровообращения и значительное давление на подкорковые и базальные системы — все это не позволяет делать выводы о том, какие именно корковые очаги вызывают наблюдаемые нарушения в двигательных процессах. Однако ряд моментов представляет здесь бесспорное преимущество. Сама опухоль — арахноид-эндотелиома — оставляла кору больших полушарий непосредственно неразрушенной, но благодаря сдавливанию и соответственному изменению трофических условий приводила к значительным нарушениям премоторно-подкорковых отношений.

Анализ тех изменений в движениях, которые появились у больного в период послеоперационного отека, углубляет эти возможности исследования патологии экстрапирамидных корково-подкорковых образований.

Наконец, наблюдение больного в позднейший период позволяет проследить обратное развитие симптомов и описать те компоненты двигательных расстройств, которые исчезли с восстановлением нормальных функций премоторных отделов мозга.

Мы остановимся на данных, полученных при изучении двигательных процессов больного на отдельных этапах наблюдения.

### Наблюдения в дооперационном периоде

Психологическое исследование больного, проведенное до операции, показывало значительную сохранность его психических процессов, которые протекали лишь несколько заторможенно, но по своей структуре оставались неизменными. Больной был полностью ориентирован, охотно шел на исследование, у него не было никаких оптико-гностических расстройств. Его речь была замедленна, но сохранна; он правильно решал предложенные ему арифметические примеры и простые задачи, без ошибки (хотя и очень медленно) вычитал из 100 по 7, хорошо пересказывал содержание предложенного рассказа, усваивал смысл пословиц и выполнял операции на логические соотношения.

Значительные изменения проявлялись, однако, в его двигательной сфере.

Уже на первый взгляд видно, что движения А. отличаются глобальностью, нерасчлененностью. Его лицо амимично, глаза обычно смотрят с параллельными осями, он почти не смеется, а при попытках вызвать улыбку — улыбается одними губами; остальные части лица не вовлекаются в акт улыбки; то же отмечается и при плаче, который носит у него насильственный характер. Он сидит обычно совершенно прямо, причем шея и голова продолжают непосредственно линию спины, составляя с ней одно целое. Когда ему предлагается написать



что-нибудь, он так же недифференцированно сгибается всем туловищем над бумагой, и в его моторике трудно выделить отдельные дифференцированные системы. Он ходит, почти не сгибая туловища, с выпрямленными, почти не сгибающимися в коленях ногами, и вся его походка производит впечатление механической.

На этом фоне глобальных нерасчлененных движений легко выделяется и второй признак его двигательных дефектов. Если больному предлагается воспроизвести какое-нибудь частное действие, то оно не вовлекает обычной для такого случая системы движений, служащих динамическим фоном для данного движения.

Так, при предложении взять со стола какой-нибудь предмет больной берет его одной кистью или, если это невозможно, вовлекая в движение и предплечье; плечо обычно остается вне движения; в результате получается изолированная иннервация кисти и предплечья, близкая по типу к той, которой Клейст иллюстрировал свои наблюдения над *Gliedkinetische Apathie*. На предложение показать, как шьют, пьют чай и т. д., больной не обнаруживает никаких признаков предметной апраксии, но выполняет действие только одной рукой (безразлично — правой или левой), в то время как вторая продолжает пассивно лежать на колене. И тут активные движения оставались без своего динамического фона.

Поэтому те движения, которые состоят из изолированных компонентов и лишены пластического динамического фона, могут протекать у больного нормально, в то время как движения, требующие известного динамического фона, не удаются. Подтверждением служит следующий опыт.

а) Больному предлагается производить отдельные *гимнастические движения* руками: выкидывание рук, их поднятие и т. п. Все эти движения выполняются легко и внешне без каких-нибудь отклонений от нормы, однако без нормальных синергий.

б) Больному предлагается делать *смысловые движения* (поманить к себе вошедшего ■ дверь человека, погрозить ему и т. д.). Он выполняет движения правильно в смысловом отношении, но дефектно в отношении их двигательного состава: вытягивает руку и производит примагнивающие или отгоняющие движения кистью; при этом голова и взгляд не идут за вытянутой рукой, ■ глаза продолжают по-прежнему смотреть перед собой или в сторону. Движения, таким образом, не интегрируются смысловой деятельностью и остаются изолированными.

в) Аналогичные изменения наблюдаются и в строении *сукцессивных движений* больного. Типичное для этих изменений заключается ■ том, что *единая пластическая структура действия исчезает, причем выпадают пластические компоненты движения и все движение начинает осуществляться отдельными изолированными импульсами.*

Такой характер движений можно наблюдать уже при самом простом воспроизведении показанного движения, например поднимании руки вслед за врачом. Нормальный испытуемый легко поднимает руку, воспроизводя движение врача, а затем пассивно опускает ее, переходя к другому движению, и вся серия движений приобретает единый замкнутый характер. У нашего больного второй этап действия обычно выпадал и за активным



движением поднятия руки не шло пассивное опускание ее; рука или застыла в поднятом положении, или же (если внимание испытуемого обращалось на этот дефект) столь же активным импульсом опускалась вниз. Единое интегрированное движение, состоящее из активного и пассивного компонентов, превращалось в два изолированных активных импульса. При других, более сложных пробах такой патологический распад единой системы за счет выпадения ее пассивных пластических компонентов проявлялся столь же постоянно.

Мы оставляем в стороне вопрос, следует ли толковать этот распад единого пластического движения как результат повышения подкорковых тонических компонентов, проявляющихся в тенденции к застыванию, или же эта тенденция к застыванию сама является проявлением распада корковой интеграции двигательного акта. К этому мы вернемся после анализа контрольных случаев.

г) Такой распад интегрированного сукцессивного движения неизбежно ведет к тому, что двигательная антиципация и регулирование движения по его ходу становятся невозможными. Покажем это на опыте, схема которого представлена на рис. 2.

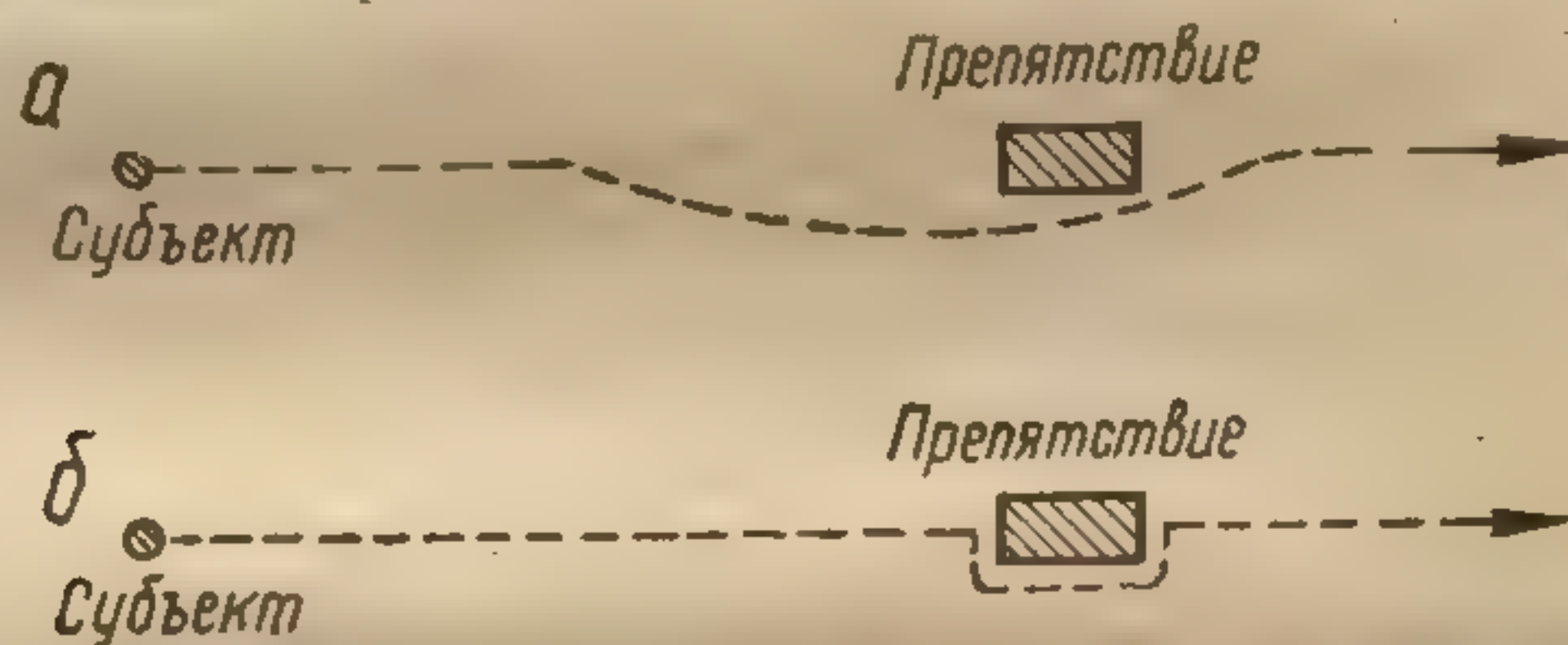


Рис. 2. Траектория движения при обходе препятствия:  
а — норма; б — больной А.

Если нормальному испытуемому, начавшему двигаться от точки А, предложить обойти стоящий перед ним стул, он тотчас же изменит траекторию своего движения, предвосхищая заданное действие, и эта траектория примет характер, изображенный на рис. 2, а. Этого антиципирующего изменения движений мы не могли наблюдать у нашего больного, и траектория его движений (рис. 2, б) носила характер прямого движения к предмету и уже затем — огибания его в непосредственной от него близости. Никаких изменений в другом варианте опыта, когда больной должен был лишь представить себе аналогичную ситуацию, не наступило. Пластический характер движения здесь был утерян. Как видно, движение, достаточно четко регулирующееся реальным предметом, не могло пластично изменяться под влиянием известной схемы, предвосхищающей нужное действие.

д) Совершенно естественно при таком характере расстройств, что «кинетические мелодии» оказываются у больного очень глубоко нарушенными. Соответствующие опыты показывают это.

Воспроизведение *симультаных двигательных структур* не представляет для больного никаких затруднений. В отличие от больных с конструктивной апраксией, он легко воспроизводит любые позы рук или пальцев; правильная пространственная организация движений не представляет для него никакого затруднения.

Однако уже первые пробы на воспроизведение *сукцессивных* двигательных структур («кинетических мелодий») показывают, что больной оказывается совершенно не в состоянии выполнять даже довольно простую последовательность движений. Так, опыт, где больной должен был последовательно сменять движения пальцами руки, выполняя «двигательную мелодию» (1-й—2-й, 1-й—3-й палец), поставил его перед большим затруд-



нением, ■ даже после длительного обучения он отказался исполнить задание, так как каждое движение персеверировало, и переключение на новое звено двигательного акта не наступало<sup>1</sup>.

Таким образом, больной А. в первый период наблюдений проявил признаки глубокого расстройства кинетической организации двигательных актов. При достаточной сохранности интеллектуальных операций (что было проверено со всей тщательностью), при отсутствии собственно апраксических расстройств, сохранности гнозиса и речи он проявил глубокое нарушение движений, сводившееся к тому, что пластичность движений оказалась глубоко нарушенной и вся система двигательного акта распадалась на единичные двигательные импульсы. Характерно, что все эти нарушения выступали у больного при относительной сохранности отдельных движений и при отсутствии сколько-нибудь выраженных признаков оживления элементарных двигательных автоматизмов. Эти описанные нарушения двигательной интеграции и составляли сущность того, что внешне описывалось как «неловкость» движений и что, как мы видели, еще нуждалось в детальной квалификации.

Естественно, что массивность опухоли, ставившей всю премоторную область мозга в патологические условия, а также медленный рост опухоли, позволивший мозгу приспособиться к этим патологическим условиям, еще не давали возможности выяснить, какими именно условиями вызвано описанное нарушение ■ протекании произвольных движений.

Дальнейшие наблюдения, проведенные во время операции и в послеоперационный период, позволяют уточнить ответ на этот вопрос.

### Наблюдения во время операции

Наблюдения во время первого темпа операции (удаление костного лоскута с соответствующей краниальной опухолью) не представляли существенного интереса, так как этот этап не вносил заметных изменений в дислокацию, создавшуюся давлением церебральной части опухоли. Существенных изменений интересующих нас психофизиологических процессов после первого темпа операции также не отмечалось.

Иной интерес представляет второй темп операции — удаление самой опухоли, расположенной внутри полости черепа. Неизбежное при этом раздражение всей коры полушарий, и особенно ее наиболее тонких систем, послеоперационный отек и следующее за операцией прекращение давления опухоли-

<sup>1</sup> Условия работы не позволили провести точную запись движений больного. Поэтому предлагаемое описание двигательных нарушений, естественно, еще не раскрывает механизмов, лежащих ■ основе этих нарушений.



ной массы — все это необходимо должно было отразиться на состоянии изучаемых нами функциональных систем.

Два момента из наблюдений во время второго темпа операции обращают на себя внимание: непосредственно во время и после извлечения опухоли у больного появилось *резкое расстройство произвольных движений и резкое оживление элементарных двигательных автоматизмов*.

а) *Нарушение произвольных движений*. В первые моменты операции все произвольные движения больного были полностью сохранены: он легко выполнял как простые движения по инструкции, так и рефлекторные. В последний час операции положение заметно изменилось: рефлекторные движения (сжатие руки на прикосновение) совершались с достаточной быстротой; однако активные движения (сжатие руки по инструкции) проделывались очень медленно и с видимой неловкостью; наконец, активные движения, предполагающие переключение предыдущего движения на новое (разжимание только что сжатой руки по инструкции), оказывались совершенно недоступными.

Аналогичные затруднения появились и в речи: плавность и автоматизированность речи совершенно пропали, и каждый вопрос вызывал односложный ответ больного только после очень значительной паузы (иногда достигающей до 1—2 минут).

Наконец, даже такие плавные и высокоавтоматизированные движения, как *движения глаз*, оказались уже к концу операции значительно более нарушенными, чем это имело место раньше: они лишились обычной пластичности и следовали за движущимся предметом не плавно, а отдельными толчками, застывая после каждого импульса.

Мы видим, что наблюдавшаяся до операции *дезавтоматизированность движений* в результате раздражения при операции сразу резко углубилась.

б) *Оживление элементарных автоматизмов*. Уже на операционном столе было отмечено явление, не встречавшееся у больного ранее: он схватил данную ему руку, резко сжал ее кулак и, несмотря на все требования, не мог разжать кулак и выпустить руку, заявляя: «Не могу... ничего не выходит». Этот рефлекс схватывания возникал у больного при предъявлении любого предмета, и когда рука врача была отнята у него, он тут же захватил простыню и уже не мог выпустить ее до конца операции. Как только операция была окончена, и руки больного были освобождены, они обнаружили двигательное беспокойство, не отмечавшееся у больного раньше: хватание перестало быть чисто тоническим, но превратилось в ряд движений насильственного схватывания: больной сразу же начал трепать свой нос, а когда руки его были отняты от носа, — полотенце. Такие же насильственные движения проявлялись и в последующие дни.



Таким образом, изменения в двигательных процессах больного не нарастали постепенно, а были сразу же вызваны операцией; по своему типу они являлись лишь углублением уже ранее бывших расстройств, выражаясь в дальнейшем в резком нарушении и предельной дезавтоматизации высших двигательных функций и в оживлении элементарных двигательных автоматизмов, недоступных произвольной регуляции.

### Наблюдения в послеоперационном периоде

Все отмеченные во время операции особенности приняли в первые дни послеоперационного периода характер сложного синдрома нарушения высших двигательных функций, протекавших — что особенно существенно — без грубых явлений паралича верхних конечностей или выраженных извращений рефлексов.

Неврологический статус больного через 2 дня после операции представляется в следующем виде: больной в полном сознании лежит почти неподвижно, лицо по-прежнему несколько амимично; на задаваемые вопросы отвечает односложно и после больших пауз, с утра отметил, что может переводить глаза с предмета на предмет, что было для него невозможно в первый день после операции. Сознание вполне ясное; полностью ориентирован, прекрасно помнит всю операцию, по отдельным вопросам легко ее восстанавливает. Сам отмечает, что у него «светлее ■ глазах стало» ■ прошло онемение левой стороны лица. По-прежнему отмечается легкий парез лицевого нерва справа. Произвольные движения резко заторможены, вялы (описание их — ниже); сила в руках не снижена, в ногах — произвольные движения почти невозможны; тонус ■ руках и ногах пластически повышен, причем в ногах настолько резко, что пассивные движения удаются с трудом. Рефлексы в руках живые, несколько выше справа; ■ ногах они значительно повышены; отмечается двусторонний симптом Бабинского. Расстройств чувствительности не отмечается. Налицо некоторое затруднение в произвольном мочеиспускании.

Ближайшие исследования раскрывают значительно более полную картину имеющихся здесь изменений. После операции больной по-прежнему проявлял достаточную сохранность психических процессов. Он был полностью ориентирован ■ окружающем и помнил свою операцию; он хорошо ориентировался во времени, и у него не отмечалось никаких заметных гностических расстройств. Уже в первые дни после операции больной хорошо (хотя несколько замедленно) отсчитывал от 100 по 7; он мог легко находить принцип построения несложных числовых рядов и правильно продолжать их. Уже на второй день после операции он легко ■ безошибочно подыскивал противоположные понятия и даже сам составлял пары противоположностей. Понимание сложных фраз, проверенное также на второй день после операции, не обнаруживало никаких семантических расстройств; даже понимание таких сложных отношений, как «ручка справа от иглки и слева от бумажки» (проверенное спустя несколько дней после операции), оказалось доступным для больного и протекало без значительных затруднений. Все пробы на понимание связной грамматической речи и на интеллектуальные операции он выполнял без затруднений.

На фоне такой интеллектуальной сохранности выступают тяжелые расстройства двигательных процессов больного. Как уже было отмечено выше, эти расстройства сводятся к глубокому нарушению сложных форм произвольных движений, ко-



торые проявлялись на фоне резкого двигательного беспокойства и оживления элементарных автоматизмов, причем последний компонент этого дефекта особенно отчетливо выступал в острый послеоперационный период.

### Нарушение произвольных движений

Исследование, проведенное в течение первых 5—6 дней после операции, указывает на глубокое нарушение активных двигательных процессов больного.

Больной лежит совершенно инактивно, лицо его амимично и маскообразно, взор мало подвижен. Он обычно не двигается (если исключить те стереотипные движения, о которых мы будем говорить ниже), никогда не заговаривает сам с окружающими и очень медленно ■ лишь после большой паузы отвечает на вопросы (в последнем случае наблюдателя невольно удивляет разумность и адекватность его ответов). Его поднятая рука застывает в воздухе; если предложить ему надуть щеки, они тоже застывают в этом необычном для них положении. Данная больному тарелка с едой застывает у него ■ руках, и он не делает никаких попыток взять из нее кушанье, которое мог бы непосредственно взять руками, даже если голоден; его приходится кормить не потому, что какие-нибудь расстройства праксиса мешают ему есть, а потому, что при предельной инактивности он не может самостоятельно произвести никакого действия.

Таким образом, в первые дни после операции у больного выступало отчетливое состояние акинезии, проявляющееся как ■ его общем поведении, так и ■ его двигательной сфере и осложняющееся типичными для экстрапирамидных нарушений явлениями застывания раз выполненного движения.

Однако эта акинезия представлялась сложной по своей структуре, и именно этот факт позволял поставить проблему о психофизиологической квалификации премоторных расстройств движения.

Основной факт заключался в том, что эта акинезия выступала далеко не одинаково в различных формах двигательного поведения больного.

а) Акинезия выступала в непосредственных, непредметных движениях в значительно большей степени, чем в движениях, включенных ■ осмысленную систему предметных действий.

Уже в первые дни после операции было нелегко заставить больного поднять руку или отвести ее в сторону (сторона при этом была безразлична). Такая инструкция часто вызывала у него длительную паузу, заметное напряжение (иногда сопровождавшееся синкинетическими движениями симметричной руки), после чего больной говорил: «Нет, никак не могу... и самому сомнительно, почему не получается».

Однако то же движение, направленное на какую-нибудь конкретную цель и носящее предметный характер, совершалось им значительно легче. Так, он относительно легко сглотнул муху со лба или — после нескольких предложений — показывал пальцем названный предмет. Именно поэтому он лег-



че производил движение рукой, если оно было включено в сложную задачу (например, при пробе Хэда: «Покажи мизинцем правой руки на левое ухо»), чем если оно представляло прямое, не включенное в осмысленное действие, движение<sup>1</sup>.

б) Описанная акинезия проявлялась в значительно большей степени в динамическом фоне (т. е. в пассивных компонентах движения), чем в динамической структуре (т. е. в его активных компонентах).

В такой же степени, как и до операции (даже еще в более резкой форме), больной, производя по инструкции то или иное действие, выполнял его только тем сегментом конечности, который непосредственно должен был принять в этом акте участие. Остальные части двигательной системы не вовлекались в действие, и действие выполнялось, таким образом, без соответствующего динамического фона.

То же можно отметить и при анализе движений, состоявших из нескольких звеньев: и в этих случаях пассивные звенья движения страдали значительно более активных. Так, если больного даже и удавалось заставить поднять руку, то заставить плавно опустить ее было совершенно невозможно. В первые дни после операции попытки опустить поднятую руку не вели ни к каким результатам. Рука делала беспомощные движения в воздухе; вызванное напряжение часто переключалось на другую руку и вызывало дрожание другой, контралатеральной руки; иногда другая рука поднималась, производя почесывание головы или аналогичный жест.

в) Характерно, что акинезия, наблюдаемая у больного, значительно больше распространялась на серийные действия, состоящие из нескольких сменяющих друг друга звеньев, чем на единичные движения. Этот симптом непосредственно вытекает из предыдущих и уже частично был упомянут в анализе нарушений деятельности больного в дооперационный период. Он проявлялся прежде всего в глубокой дезавтоматизации всех протекающих во времени двигательных процессов, вследствие чего действие, которое ранее выполнялось единой «кинетической мелодией», разбивалось на части, каждая из которых прерывалась паузой, заполненной тонической персеверацией (застыванием). Эти явления застывания движений

<sup>1</sup> Те изменения, которые может испытать движение, включенное в известное сложное осмысленное задание, были впервые описаны нами в 1926 г. при наблюдении над больными с паркинсонизмом (А. Р. Лурия, 1932). Позднее они были подробно изучены А. Н. Леонтьевым и А. В. Запорожцем в их исследовании восстановления движений после периферических ранений (1945). Возможно, что дело идет здесь о включении в регуляцию двигательных актов значительно более сложных кортикальных систем, которые и преодолевают дефекты, вызванные нарушениями подкорковых двигательных узлов или периферическими расстройствами.

Влиянием предметной организации движения на его протекание мы займемся ниже.



не имели места до операции и с особенной отчетливостью выступили в ранний послеоперационный период, когда каждое звено действия начинало требовать изолированных импульсов и единая «кинетическая мелодия» превращалась в цепь отдельных движений.

Больному (на третий день после операции) дается блюдо с дольками апельсина. Он берет  $\blacksquare$  руки тарелку  $\blacksquare$  держит ее, но не делает никаких попыток взять дольки апельсина. Экспериментатор: *Ну что же, ешь!* Больной берет одну дольку  $\blacksquare$  держит ее в руке. Рука снова застывает. Аналогично протекают  $\blacksquare$  другие практические действия больного.

Описанный распад «кинетической мелодии» проявляется  $\blacksquare$  специальных пробах, при которых больному дается задание выполнить рисунок, требующий постоянного переключения с одного движения на другое; как показано на рис. 3, это действие выполняется больным посредством отдельных изолированных движений. Та же дезавтоматизация процессов видна и в речи. И здесь она сопровождалась явлениями застывания, ко-

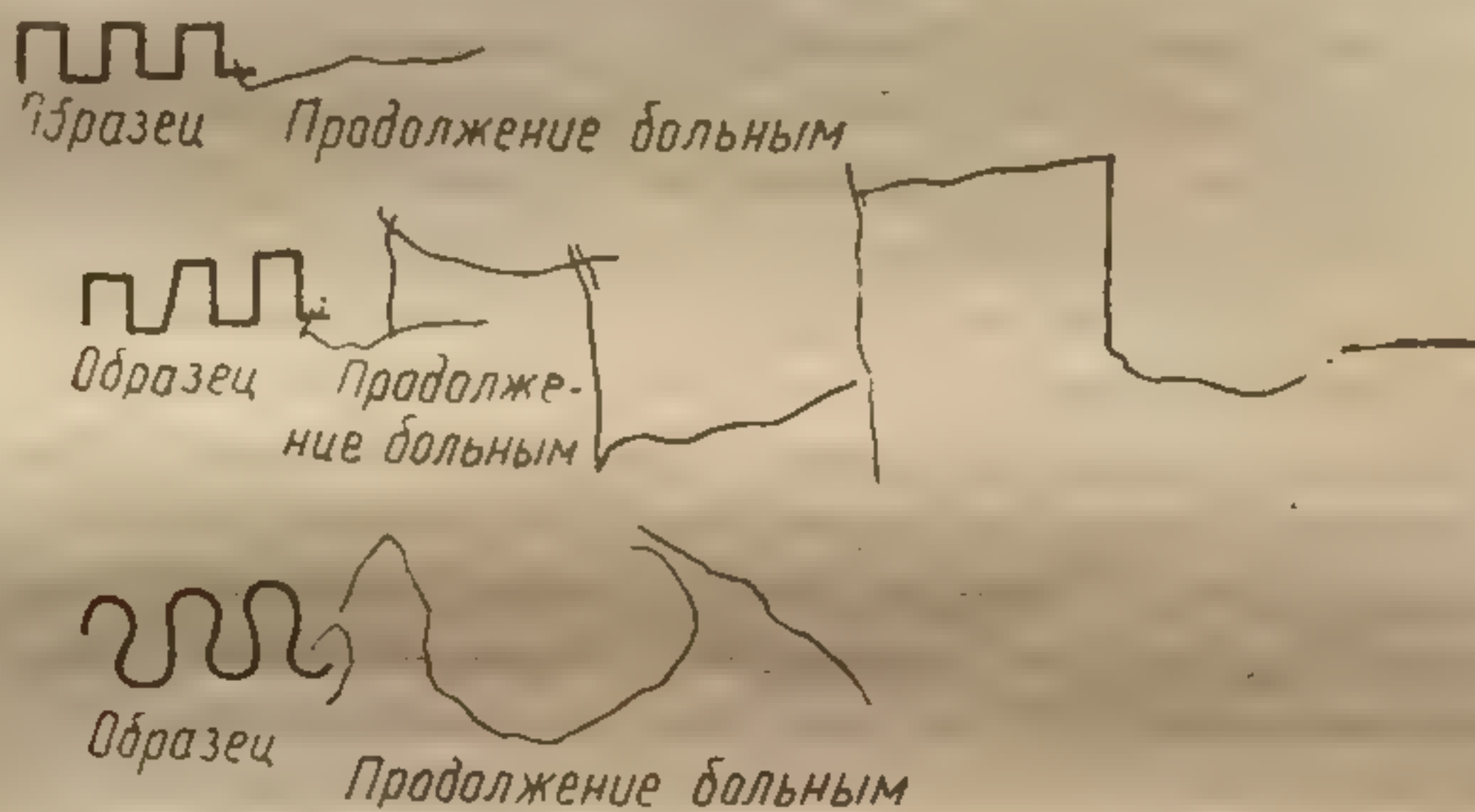


Рис. 3. Выполнение больным А. рисунка, требующего переключения движений (пятый день после операции)

торые на этот раз проявлялись  $\blacksquare$  монотонности и толчкообразности речи (чего не наблюдалось в такой форме до операции). Еще через несколько дней после операции больной не мог связно рассказать что-либо. Чтобы заставить его говорить, необходимо все время подталкивать его добавочными стимулами. Без них больной замолкал уже на первой или второй фразе.

Рассказ больного о сновидении (пятый день после операции): «Сон видел.. Жену видел... приехала сюда ... (пауза) с пацаном..» (пауза). *Еще что?* «Во сне нонче видел... дома был. (Большая пауза, застывает.) Задержка у меня есть во всем... Ума нет у меня, на ум не идет».

Рассказ о начале болезни (третий день после операции): «Бежал с бремсберга... (пауза) на штрек... (пауза), и там был верхний ряд проломлен». (Застывает.) *Ну и что же?* «И ударился... минут пять... без памяти». (Снова застывает.)

Таким образом,  $\blacksquare$  первую неделю после операции как движения, так  $\blacksquare$  речь больного стали протекать еще более дезавтоматизированно, чем это имело место в дооперационный период, причем это нарушение динамики движений и речи наблюдалось на фоне резко выраженной акинезии, что не имело места при первоначальном исследовании.



## Оживление элементарных автоматизмов

Как мы указывали выше, сразу же после операции *дезавтоматизация произвольных актов стала сопровождаться у больного резким оживлением элементарных, независимых от воли автоматизмов*; в послеоперационный период они составляли постоянный фон произвольных двигательных процессов и были значительным препятствием для их осуществления.

Сразу же после операции эти автоматизмы приняли характер или насильственного схватывания, или насильственных стереотипных манипуляций с объектами. Первое продолжалось все время в течение 3—4 дней после операции. Второе выявлялось в ряде персеверирующих движений, которые больной не мог остановить и которые угасали лишь к пятому — шестому дню после операции. Оба эти феномена больной осознавал, указывая, что у него появилась какая-то «нетерпеливость в руках», что «руки беспокойные стали», «их нельзя определить», «в них нет державы» (т. е. их нельзя удержать).

Как мы уже указывали, сразу после операции больной начал тербить свой нос, тербить одной рукой другую; от этого его можно было оторвать, лишь дав ему в руки полотенце, и первые дни он пролежал на койке, все время тербя полотенце, которое держал в руках; оторваться от него и держать руки на одеяле спокойно он не мог. Это насильственное схватывание сохранялось у больного в течение первых двух дней после операции.

Однако двигательное беспокойство и навязчивые автоматизмы не ограничивались появлением насильственного схватывания; они включались и в выполнение *произвольных двигательных актов*. В отличие от дооперационного периода, когда эти явления не наблюдались или, во всяком случае, не выявлялись в столь отчетливой форме, в первый период после операции каждое действие, вызванное у больного, обнаруживало резкую тенденцию к двигательной персеверации, которую больной не мог остановить.

Вот несколько примеров, иллюстрирующих это явление.

а) Больному предлагается, подражая действию экспериментатора, 3 раза ударить в ладоши. Он начинает ударять в ладоши и, не будучи в состоянии остановиться, продолжает ударять 20—25 раз, после чего удары постепенно угасают.

б) Выполнение аналогичной инструкции остается недоступным на второй и третий день после операции. Больной продолжает бить в ладоши, заявляя: «Знаю, да не могу: нетерпеливость в руках!»

Больному предлагается прекратить удары по сигналу «стоп!». На второй день после операции это оказывается невозможным.

в) На третий день после операции больному предлагается нарисовать ряд фигур или цифр. Как показывают воспроизведенные нами (рис. 4) рисунки больного, лишь фигуры, не являющиеся замкнутыми структурами (как, например, крест), могут выполняться им достаточно хорошо; все же фигуры, приближающиеся к замкнутой структуре (круг и т. д.), вызывают ряд персеверирующих движений, сначала повторяющих основную заданную структуру, а потом превращающихся в насильственное черканье по бумаге, которое больной никак не может задержать.

Характерно, что самое изображение нужной формы остается сохраненным у больного; нарушенным оказывается только двигательный состав действия, и тенденция к персеверации проявляется именно там, где сама замкнутая форма движения толкает на это.



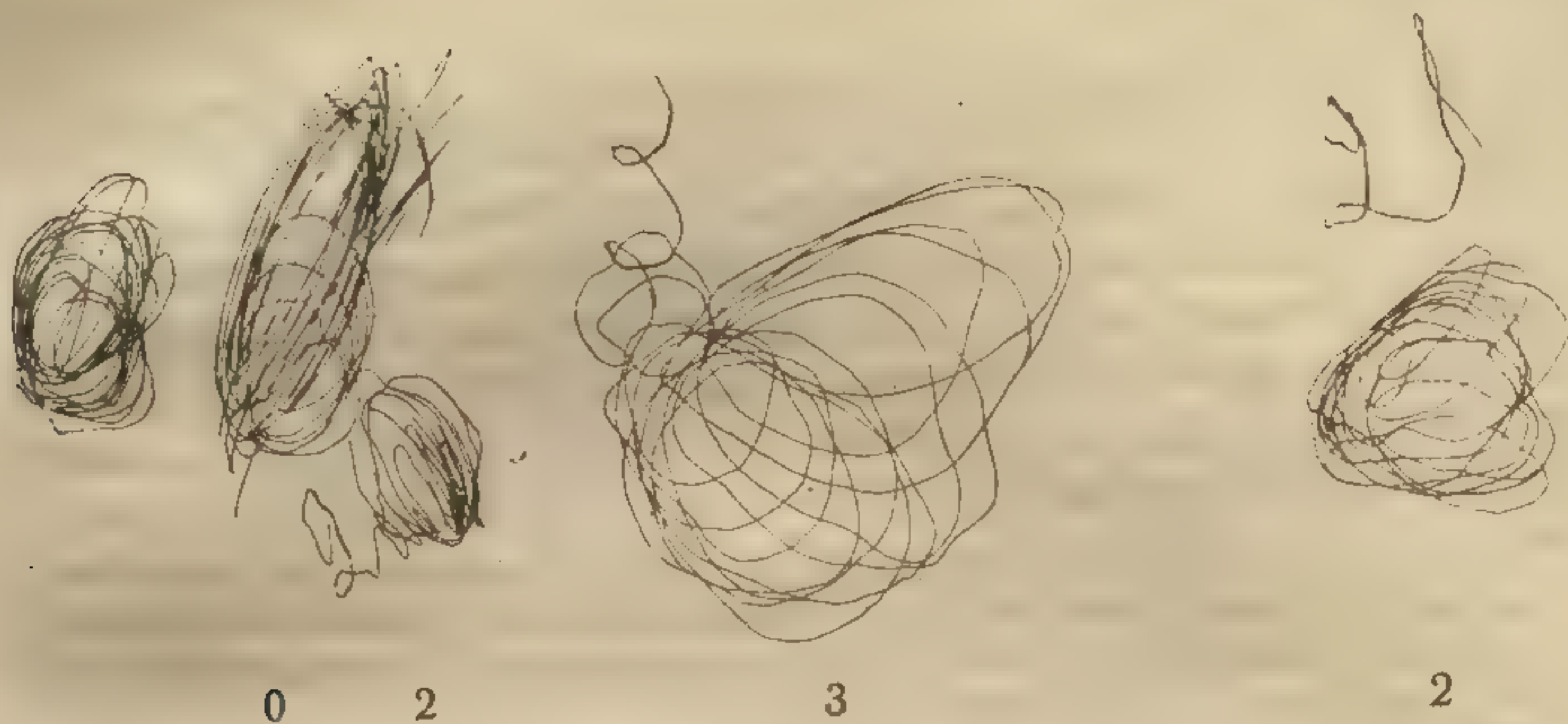


Рис. 4. Рисование фигур и цифр больным А. на третий день после операции

Мы уже упоминали, что оживление элементарных движений было совершенно непреодолимо для больного и препятствовало выполнению произвольных актов. Даже включение речевой инструкции, которую больной мог легко повторить и применять в виде дополнительных приказов, не могло остановить раз начавшегося движения, и регулирующая функция речи больного оказалась в этот период грубо нарушенной<sup>1</sup>.

Так, когда на третий и даже на десятый день после операции мы предложили ему хлопнуть в ладоши 3 раза (или соответственно 3 раза стукнуть пальцем по столу), продиктовав себе: «Раз—два—три!», оказалось, что больной произносит речевую инструкцию отдельно от движений, и рука его продолжает стучать, совершенно не подчиняясь тем инструкциям, которые он дает сам себе.

Как мы увидим ниже, этот распад высших функциональных систем с отщеплением элементарных автоматизмов, появляющихся в послеоперационный период на высоте отека, следует считать одним из наиболее существенных признаков глубоко расположенных поражений передних отделов мозга, нарушающих нормальное соотношение мозговой коры и подкорковых двигательных узлов.

#### Элементарные автоматизмы и осмысленное действие

Анализируя особенности протекания двигательных актов у нашего больного в послеоперационный период, мы могли констатировать одну закономерность, имеющую принципиальное значение.

Трудноуправляемые, элементарные автоматизмы (носившие характер тонической персеверации или стереотипного повторения отдельных движений) нарушали нормальное протекание осмысленного действия, но никогда не подменяли его. Во всех пробах больной правильно следовал инструкции, фор-

<sup>1</sup> Проблема регулирующей роли речи была специально прослежена нами в ряде последующих работ (А. Р. Лурия, 1958, 1961 и др.).

мирова  
действи  
отдельн  
полняем  
Этой  
коренны  
блюдае  
при ко  
стереот  
вание н  
ного ад  
несколь

На вт  
пиросу.  
Больн

Сначала  
держа спи  
крутить па  
ляет папир  
в рот и сн  
руку.) Бол  
всяких при  
должает д  
его пальца  
двигается  
жит во рт  
гает ему  
подносит е  
много раз,

Совер  
тивные о  
ний, но  
рирующ

Больн  
спичек фи  
мую фигур  
жают перс  
или послед  
ее обратн  
самом же  
ние. На во  
пеливость

Такое  
первые ч  
вения по

Эта  
едва ли  
нами си

Анали  
лей мозг



мировал нужное намерение и правильно начинал требуемое действие. Лишь после того как нужное действие было начато, отдельные его двигательные элементы отщеплялись от выполняемого действия и нарушали его правильное протекание. Этой особенностью нарушение движений у нашего больного коренным образом отличалось от патологии поведения, наблюдаемого при массивных поражениях лобных долей мозга, при которых патологическая инертность ранее упроченных стереотипов приобретала такую силу, что нарушала формирование нужного намерения и полностью лишала действия больного адекватного, осмысленного характера<sup>1</sup>. Остановимся на нескольких примерах, иллюстрирующих это положение.

На второй день после операции мы предлагаем больному закурить папиросу. Вот протокол этого действия.

Больной берет коробку спичек и папиросу, протянутые ему врачом. Сначала он долго, много раз подряд крутит папиросу между пальцами, держа спички в другой руке. На этом он застывает; левая рука продолжает крутить папиросу, правая — инертна. *Ну что же, положи ее в рот!* Вставляет папиросу в рот и начинает много раз подряд обсасывать ее, вставляя в рот и снова вынимая. (Экспериментатор поднимает его свободную левую руку.) Больной берет спичечную коробку, вынимает из нее спички и, без всяких признаков затруднения ■ операциях с вещами, зажигает ее. Он продолжает держать зажженную спичку ■ руках, пока огонь не достигает его пальца; ■ течение всего этого периода рука с зажженной спичкой не двигается вверх и не подносит спичку ■ папиросе, которую больной держит во рту. (Экспериментатор убирает спичку из рук больного и предлагает ему снова закурить папиросу.) Больной зажигает спичку, быстро подносит ее к папиросе, но продолжает этот жест зажигания папиросы много раз, раскуривая снова и снова уже горящую папиросу.

Совершенно аналогично протекали у больного конструктивные операции, которые сами по себе не вызывали затруднений, но выполнение их нарушалось отщепившимися персеверирующими компонентами движений.

Больному (на третий день после операции) предлагается сложить из спичек фигуры (треугольник, букву «Н» и т. п.). Он легко складывает самую фигуру, но отдельные компоненты действия отщепляются и продолжают персеверировать. Так, уже выложив последнюю спичку ■ букве «Н» или последнюю стенку треугольника, он продолжает несколько раз брать ее обратно и класть на место, как будто бы поправляя расположение, на самом же деле просто много раз подряд повторяя изолированное движение. На вопрос, почему он так делает, больной снова ссылается на «нетерпеливость ■ руках».

Такое отщепление элементарных движений продолжалось первые четыре дня после операции ■ затем, по мере исчезновения послеоперационного отека, постепенно прекратилось.

Эта серия фактов приводит к положению, занимающему едва ли не центральное место в характеристике описываемого нами синдрома.

<sup>1</sup> Анализ патологии действия при массивных поражениях лобных долей мозга посвящены специальные исследования, сводные данные которых печатаются в последнем разделе этой книги.



Чем более сложной смысловой организацией отличалось действие, чем более высок был уровень его корковой организации, тем меньше оно нарушалось под влиянием элементарных автоматизмов. Поэтому отщепление элементарных автоматизмов легко нарушало протекание сравнительно простого (и хорошо автоматизированного) действия и относительно меньше сказывалось на выполнении актов, расположенных на уровне «предметного» действия (Н. А. Бернштейн, 1947 и др.), сложных по своей структуре рисунков и т. д.

В этом отношении нарушения, наблюдаемые у нашего больного, сближались с теми дефектами двигательных актов, которые мы в свое время описывали у паркинсоников (А. Р. Лурия, 1932, 1948), и резко отличались от того распада осмысленных действий, который проявляется при массивных поражениях лобных долей мозга. Несколько фактов иллюстрируют это положение.

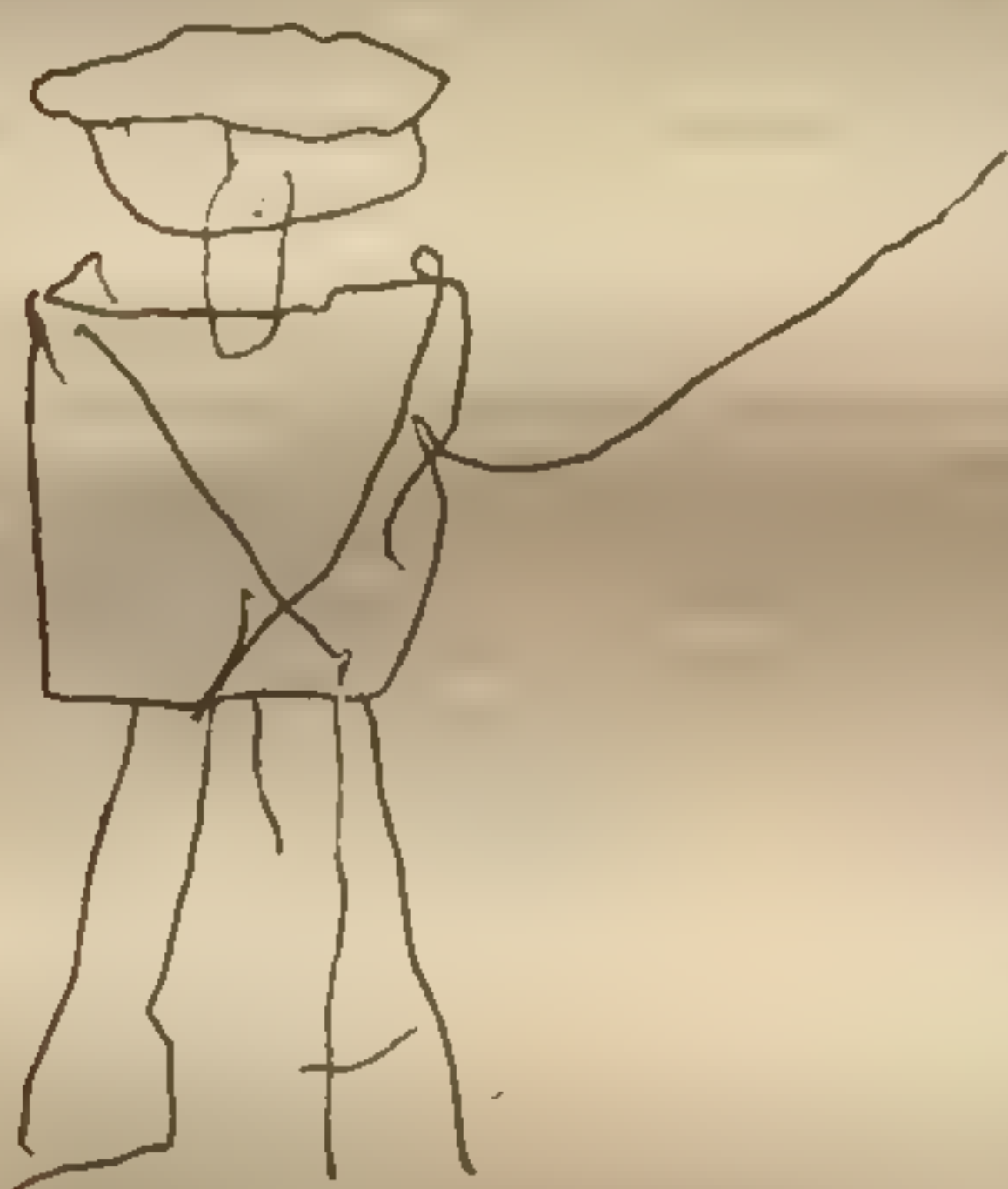


Рис. 5. Рисование фигуры человека больным А. (на пятый день после операции)

Выше мы указывали, что непредметные действия (например, монотонные движения) вызывали у нашего больного персеверации ■ максимальной степени. Так было ■ наблюдениях, при которых он должен был несколько раз хлопнуть в ладоши или постучать несколько раз карандашом. Аналогичное явление мы видели в опытах с рисунками, при которых движение, идущее по замкнутой структуре (например, рисование кружка), тут же вызывало длительные персеверирующие движения. Наоборот, изображение сколько-нибудь сложной осмысленной фигуры (например, человека, домика и т. п.) выполнялось достаточно адекватно и не давало персевераций даже в первые дни после операции. Это положение особенно ярко иллюстрируется примером, данным на рис. 5. На пятый день после операции, когда приведенные выше явления двигательной инертности были еще резко выражены, больной достаточно хорошо, без

признаков двигательной персеверации рисовал фигуру человечка.

Аналогичные данные можно видеть, анализируя выполнение сложных предметных действий нашим больным.

Все эти факты показывают, что разные уровни построения движения были нарушены у больного неравномерно.

В отличие от тех нарушений структуры осмысленного действия, которые возникают при апраксии, вызванной поражением нижнетеменных отделов коры, и в отличие от тех форм нарушения двигательной задачи и программы действия, которые отчетливо выступают при массивных поражениях префронтальных отделов мозга, у нашего больного мы имели дело с относительной сохранностью высших корковых уровней



организации двигательного акта и с нарушением элементарных форм протекания двигательного акта, проявлявшихся в патологической инертности движений.

Такая структура двигательных расстройств позволила построить ряд опытов, в которых мы попытались *компенсировать* описанные нарушения. Для этой цели мы пошли по пути *усиления смысловой организации движения*, обеспечивающего максимальное вовлечение высших корковых уровней управления двигательным актом<sup>1</sup>.

Покажем этот путь только на одном примере.

На второй и третий день после операции мы могли наблюдать у больного те формы оживления подкорковых автоматизмов, которые были замечены нами уже в опытах, проведенных во время операции. Больной, сжав руку в кулак, не мог произвольно разжать ее. Это произвольное разжатие не удавалось как прямое осуществление инструкции, но стоило нам подставить на место простого двигательного выполнения инструкции другое, имеющее значение, т. е. предметное действие, и рука разжималась. Так, больной, только что оказывавшийся не в состоянии разжать руку, легко делал это, если ему предлагалось показать пальцем на окно, проделать какой-либо элементарный жест, показать три пальца и т. п.<sup>2</sup>. Во всех этих случаях предъявление новой двигательной задачи снимало тоническую персеверацию прежнего действия и перевод движения на сложный корковый уровень преодолевал элементарный автоматизм.

Все это показывает, что при поражении экстрапирамидной двигательной системы и изменении нормального соотношения премоторных отделов мозга с подкорковыми двигательными узлами (особенно отчетливо выступающем в период послеоперационного отека этих отделов мозга) нарушается не столько осмысленное выполнение действия, сколько его двигательный состав, и что путем перевода действия на более высокий, кортикальный уровень организации, придания ему предметного характера можно в известной степени преодолеть нарушающие его элементарные автоматизмы и обеспечить его правильное протекание.

### Нарушение сукцессивной организации движений

Распад произвольных движений, протекающий на фоне оживления элементарных автоматизмов, неизбежно должен повести к тому, что выполнение сложных двигательных навыков становится невозможным. Анализ этого явления требует,

<sup>1</sup> В последующем этот факт был подробно описан А. Н. Леонтьевым и А. В. Запорожцем в их книге «Восстановление движений» (М., изд-во «Советская наука», 1945).

<sup>2</sup> Этот прием был подробно изучен на ранних фазах развития произвольных движений ребенка в исследовании С. В. Яковлевой (Сб. «Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка». Под ред. А. Р. Лурия. Т. I. М., Изд-во АПН РСФСР, 1958).



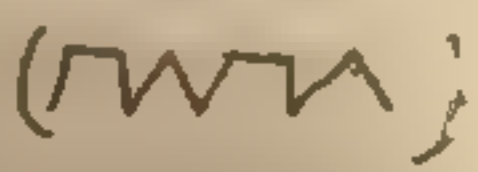
однако, специальных опытов, в которых действия протекали бы по типу плавно развертывающейся во времени «кинетической мелодии». Тщательное описание нарушений, возникающих при выполнении таких «кинетических мелодий», позволит описать дефекты, характерные для поражения премоторных систем.

Мы остановимся на серии опытов, отвечающих этой задаче.

а) На второй день после операции больному предлагается ударить несколько раз в ладоши. Он легко делает это. Однако, когда после этого ему предлагается потереть ладони друг о друга, он продолжает длительное ударять ■ ладоши; лишь к концу эти удары принимают смазанный характер, приближаясь к трению. Когда после этого ему предлагают ударить ребром одной руки о ладонь другой, он продолжает тереть ладони друг о друга. Это задание, однако, легко выполняется им после перерыва.

б) В тот же день больному дается задание чередовать два последних действия (трение ладоней ■ удар ребром руки). Он сначала ударяет одной рукой о другую много раз подряд, ■ только после угасания этого действия начинает тереть руки друг о друга. После вопроса: *Разве так надо делать?* — больной продолжает тереть одной рукой о другую, постепенно превращая эти движения в движения мытья рук (контаминация обоих движений).

То же действие на третий день после операции начинает дифференцироваться, но быстро заменяется персеверирующими движениями: больной ударяет ■ ладоши, потирает руки ■ дальше начинает ударять в ладоши много раз подряд, уже не переключаясь на второе действие. Осознание неадекватного выполнения задания по-прежнему сохраняется.

в) На четвертый день после операции больному предлагается нарисовать непрерывный ряд, состоящий из сменяющихся фигур 

Он оказывается не ■ состоянии плавно переключаться с одного звена на другое и вместо этого дает монотонное повторение одного из звеньев.

Таким образом, выполнение движения, построенного по типу сменяющихся звеньев, вызывает значительные затруднения. Эти затруднения связаны с возросшей патологической инертностью нервных процессов, мешающих больному переключиться с одного двигательного звена на другое.

Характерно, что, если мы в контрольных опытах перемещаем процесс из двигательной сферы в речевую и, например, предлагаем больному в ответ на серию называемых чисел отвечать один раз числом большим на единицу, а другой раз — числом меньшим на единицу, он выполняет это задание без труда.

Следовательно, дефект ограничивается здесь *двигательной* сферой и принимает характер трудностей в переключении с одного звена развернутого во времени двигательного навыка на другое.

Именно в силу этого трудности серийной организации движений могут в значительной мере сниматься, если больной опосредствует переключение от одного двигательного звена на другое *зрительной опорой* или опорой на известную логи-



ческую схему, сформулированную в речи. Наоборот, эти трудности резко возрастают, если эти опоры исключаются и больной ставится в такие условия, при которых серийная организация движений приобретает характер двигательного навыка, опирающегося лишь на последовательные кинестетические сигналы.

Мы можем иллюстрировать это соответствующей серией опытов.

а) Больному на пятый день после операции предлагается срисовывать ряд, состоящий из двух последовательно чередующихся фигур (0+0+0+).

Он внимательно рассматривает каждую из фигур и безошибочно рисует требуемый ряд.

б) Предлагается выполнять по изолированным приказам два сменяющихся движения: один раз нажимать на планшечку первым, другой раз — третьим пальцем. Каждая команда дается с промежутком в 2—3 секунды. Больной выполняет эти команды без труда, не давая никаких персеверирующих движений.

Таким образом, выполнение серии чередующихся действий, каждое из которых отвечает на соответствующий (зрительный или словесный) сигнал, не представляет никаких затруднений. Дело меняется, если эти опорные сигналы устраняются и больному предлагается выполнять серийно организованную цепь движений, опираясь лишь на кинестетическую афферентацию.

В тот же день больному дается задание попеременно нажимать пальцами руки в следующем порядке: 1-й—3-й, 1-й—2-й, 1-й—3-й, 1-й—2-й. Это задание оказалось для больного совершенно невыполнимым. Вместо него он давал беспорядочные нажимы пальцами (4-й—3-й—2-й, 3-й—2-й—2-й и т. п.). После длительных упражнений, в процессе которых мы помогали больному, пассивно двигая его пальцы в соответствующем порядке, нам удалось на краткое время достигнуть кажущегося выполнения инструкции. Однако это имело место только при условии превращения «кинестетической мелодии» в ряд отдельных изолированных ударов (1-й! 3-й! 1-й! 2-й!). Та же задача, данная на следующий день, снова оказалась недоступной; ни речевая помощь (диктовка: «раз—два! раз—два!»), ни моторное обучение не дали возможности упрочить соответствующую («кинестетическую мелодию»). Она упрочилась лишь значительно позже (десятый—двенадцатый день после операции), да и тогда выполнение этой задачи носило еще характер изолированных движений, каждое из которых требовало специального импульса.

в) Для того чтобы устранить все возможные внешние (зрительные или пространственные) опоры и проверить, в какой мере больному доступно выполнение «кинестетических мелодий» в их наиболее чистом виде, мы перешли к опытам с *выстукиванием заданных больному ритмов*.

Больному предъявлялись на слух ритмические удары (по 2 или 3 удара в каждой пачке) и предлагалось воспроизвести их, самостоятельно отстукивая соответствующий ритм.

Опыты, проведенные с пятого по одиннадцатый день после операции, показали, что больной был совершенно не в состоянии выполнить это, казалось бы, простое задание. Хорошо воспринимая заданный ритм и правильно оценивая его, он, начиная отстукивать этот ритм, сразу же переходил к сплошному, не разделенному паузами отстукиванию, заявляя, что «рука не слушается», и осознавая, что дает лишние стуки, которые не может задержать. Даже попытка включить для регуляции движения собственную речь больного не привела к нужным результатам, и, диктуя себе: «Раз — два! Раз — два!», больной либо продолжал выбивать сплошной ритм, не поддающийся контролю его собственных приказов, либо же пер-



переходил к выстукиванию единичных, не сгруппированных в ритмическую мелодию ударов.

Такие же затруднения оставались у больного еще на семнадцатый день после операции, и, будучи не в состоянии задержать импульсивно возникающие лишние движения, больной заявлял: «Нет, не умею... что-то по два не выходит... Уж лучше вы мне задавайте побольше, по пять или по шесть... Иначе не выходит... не могу остановиться».

Для того чтобы установить природу этих затруднений, мы решили перейти от непосредственного воспроизведения ритмической структуры к ее выполнению с помощью опоры на внешние зрительные сигналы.

Перед больным была положена зрительная схема требуемой ритмической структуры (|| || ||), и он должен был отстукивать заданный ритм, каждый раз глядя на эту схему. Больной пытается медленно выполнять ритм, ударяя по месту, на котором изображен каждый сигнал. Однако достаточно было предложить выполнять эту задачу быстрее или отстукивать по одному месту, как ритм распадался и больной начинал давать ряд лишних импульсивных ударов. Даже после того как в результате длительных упражнений, опираясь на зрительные схемы, он приучился медленно выполнять заданный ритм, достаточно было небольшого отвлечения или предложения ускорить темп, чтобы снова появлялись неконтролируемые удары и ритм распадался<sup>1</sup>.

Естественно, что попытка выполнить более сложный акцентированный ритм (.-.-) не приводила к успеху; в ответ на эту задачу больной давал изолированные удары одинаковой силы. Даже речевое пояснение: *Надо стучать два раза тихо и один раз громко* — не помогало больному, и, беспомощно давая ряд изолированных ударов, он отказывался от выполнения этого задания, заявляя: «Нет, никак не могу! В руках нет державы» (в смысле — руки не удерживаются).

Такие трудности наблюдались в течение первого месяца после операции и сохранились некоторое время в резидуальном периоде.

Приведенная серия опытов показывает, таким образом, что больной с грубым поражением премоторных отделов мозга, вовлекающих подкорковые системы, оказывается не в состоянии объединить свои движения в «кинетические мелодии» и что именно этот дефект является одним из самых стойких и наблюдаемой картине нарушений.

Таким образом, наблюдения над больным в остром послеоперационном периоде, сопровождавшемся регионарным отеком премоторных отделов мозга, выявили следующую картину.

У больного по-прежнему проявлялись симптомы грубой дезавтоматизации произвольных движений; эти симптомы приняли в первый период после операции особенно грубый характер, протекая на фоне общей адинамии и тенденции к застыванию каждого начавшегося движения.

В период особенно резкого отека, распространившегося на подкорковые отделы премоторной области, к описанной картине присоединялись явления грубой инертности раз начав-

<sup>1</sup> Подробный анализ выполнения этой пробы при поражении премоторных отделов коры дается в специальном исследовании «Психологический анализ премоторного синдрома», печатаемом ниже.



шихся движений, которые не контролировались больным и становились практически неуправляемыми<sup>1</sup>.

К концу послеоперационного периода как акинезия больного, так и патологическая инертность в двигательной сфере сошли на нет, но явления дезавтоматизации произвольных движений оставались без изменений.

### Дальнейшее течение процесса

Все дальнейшее течение процесса характеризовалось обратным развитием симптомов, и через месяц после операции больной выписался в хорошем состоянии.

В неврологическом статусе, собранном через месяц после операции, отмечается некоторая слабость нижней ветви лицевого нерва справа, не резко выраженная дистония в руках, некоторая неловкость в движениях конечностей: больной не мог быстрым плавным движением напрячь и расслабить руку, ему по-прежнему были недоступны движения пальцев, требующие быстрого и плавного переключения. Наблюдалась некоторая тенденция к застыванию поднятой руки, особенно когда больной должен произвести движения, складывающиеся из нескольких последовательных звеньев.

В нижних конечностях — никаких признаков пареза, отмечались лишь некоторая глобальность в движениях, некоторая дистония и повышение рефлексов; патологических рефлексов нет. У больного по-прежнему не было никаких расстройств чувствительности и никаких статокинетических дефектов. Речь его оставалась несколько вялой, но в ней уже не было таких динамических расстройств, какие наблюдались непосредственно после операции.

Субъективно больной чувствовал себя хорошо, отмечал значительные изменения по сравнению с дооперационным состоянием и формулировал это, заявляя: «Как-то живее, светлее стало».

Изложенные данные имеют существенное значение. Если период, непосредственно следовавший за операцией, был связан с послеоперационными явлениями (в частности, отеком), то последующее обратное развитие заболевания и анализ резидуальных симптомов позволяли выявить центральное ядро описанных нарушений, заключающееся в той дезавтоматизации произвольных движений и в распаде сложных «кинетических мелодий», которые оставались и после исчезновения явлений акинезии и патологической инертности в двигательной сфере, занимавших столь существенное место в остром послеоперационном периоде.

Есть все основания думать, что описанные преходящие симптомы адиамии и оживления элементарных двигательных автоматизмов следует отнести за счет патологического состояния глубоких отделов премоторной зоны мозга и нарушения нормального отношения премоторной зоны к подкорковым двигательным узлам, в то время как нарушение пластичности

<sup>1</sup> Симптоматика, возникающая в результате острого регионарного отека мозга, следующего за операциями удаления опухолей премоторных и лобных отделов, позднее была специально изучена Б. Г. Спириным (1951).



двигательных навыков и «кинетических мелодий» следует рассматривать как основной результат нарушения функций самой области. Эти нарушения будут подробно рассмотрены ниже<sup>1</sup>.

Сейчас мы ограничимся краткой сводкой, позволяющей проследить этапы обратного развития описанного синдрома.

*2-й день после операции.* Больной лежит пассивно, сам не говорит, односложно отвечает на вопросы. Полная акинезия: больной не может по инструкции сразу поднять руку; подняв ее, не может опустить; сжав кулак, не может разжать его. Выполнение серии последовательных движений совершенно недоступно ■ перемежается длительными паузами и застыванием. Значительное оживление элементарных автоматизмов, мешающих выполнению осмысленных действий, полная невозможность произвольно задержать их. Руки все время схватывают данные предметы, иногда теребят их. Полная недоступность действий, требующих двигательных переключений.

*3-й день после операции.* Состояние по-прежнему вялое. Больной может выполнять простое действие по инструкции, однако пассивные компоненты действий еще затруднены (разжимает руку труднее, чем сжимает). По-прежнему налицо оживление элементарных автоматизмов. Действие с переключением еще невозможно.

*4-й день после операции.* Состояние больного значительно лучше. Он активно встречает врачей, называя их по имени; говорит еще полностью дезавтоматизированно, со значительными паузами между словами. Простые действия по инструкции удаются, но их пассивный компонент выполняется не сразу (надувая щеки, больной лишь с трудом возвращает их в исходное состояние; поднятая рука еще застывает). Элементарные автоматизмы проявляются с прежней отчетливостью, больной продолжает все время теребить полотенце, хотя и заявляет, что «нетерпеливость в руках стала меньше». Выполнение серии последовательных движений еще трудно; больной застывает на отдельных звеньях движения ■ выполнении каждого последующего звена и требует добавочных стимулов. Переключение возможно лишь при наличии импульсов со стороны; серийно организованные движения с переключением ■ создание «кинетических мелодий» еще невозможны.

*5-й день после операции.* Вялость больного значительно меньше; насильственное схватывание почти исчезло, инерция движений и персеверация их заметны лишь в движениях, включающих цепь поврежденных звеньев. Простые действия уже выполняет относительно хорошо, хотя есть некоторое застывание после выполнения активной части движения. Речь значительно лучше, но больной говорит еще дезавтоматизированно, со значительными паузами. Выполнение движений, включающих серию последовательно сменяющихся звеньев, удается с трудом, отдельные звенья персеверировать. Образование «кинетических мелодий» еще совершенно недоступно.

*6-й день после операции.* Дальнейшее улучшение состояния. Руки уже «начинают слушаться»; есть лишь застывание при отдельных движениях. Больной довольно легко закуривает папиросу, лишних движений делает мало. Мелкие движения пальцев идут еще с заметным напряжением. «Кинетические мелодии» еще полностью недоступны и выполняются лишь как цепь отдельных изолированных действий.

*12-й день после операции.* Значительных изменений нет. Общая вялость постепенно пропадает. Насильственных движений нет. Остается лишь заметное затруднение в плавных движениях, состоящих из серии

<sup>1</sup> См.: «Психологический анализ премоторного синдрома».



последовательных звеньев, и невозможность выполнить сложные «кинети́ческие мелодии».

*17-й день после операции.* Больной ходит, сам хорошо обслуживает себя. Осталась лишь некоторая общая вялость: так, он продолжает завтракать и обедать у себя на кровати, хотя легко ходит по отделению. Действия, связанные с переключением отдельных звеньев, начинают становиться доступными больному, но образование «кинети́ческих мелодий», не опирающихся на зрительные опоры, еще представляется очень затрудненным.

*24-й день после операции.* Общее поведение больного ■ значительной мере восстановилось. Легко ходит, вступает ■ беседу, охотно решает довольно сложные интеллектуальные задачи. Мелкие движения рук стали значительно лучше, однако дезавтоматизированность сложных, серийно организованных движений еще остается, и трудность выполнения «кинети́ческих мелодий» продолжает выступать как один из наиболее существенных симптомов.

### НАРУШЕНИЕ ДВИЖЕНИЙ ПРИ КРОВОИЗЛИЯНИИ В ГЛУБИНЕ ПРЕМОТОРНОЙ ОБЛАСТИ МОЗГА

Разобранный только что случай позволил описать изменение движений, наступившее ■ результате массивной парасagitтальной опухоли, давившей на премоторные отделы мозга и существенно изменявшей кровообращение и ликвородинамику этих отделов. Однако этот случай еще не дает возможности выявить, за счет каких локальных систем складываются компоненты этой сложной картины.

Большие размеры опухоли, давление, которое она производила на заднелобные отделы мозга, нарушение гемо- и ликвородинамики и возникший ■ послеоперационном периоде отек вызывали сложное патологическое состояние как премоторных отделов мозговой коры, так и подкорковых двигательных узлов. Поэтому мы должны были оценивать наблюдавшиеся нами симптомы лишь как результат очень сложной картины патологического состояния премоторно-стриарных отделов мозга.

Возникает, однако, вопрос: являются ли описанные выше симптомы результатом массивного поражения всех указанных систем, или же в наблюдавшейся сложной картине можно выделить компоненты, относящиеся за счет поражения премоторных отделов мозговой коры, и другие компоненты, вызванные патологическим состоянием подкорковых двигательных узлов и премоторно-стриарных связей?

Ответить на этот вопрос можно, проследив нарушения движений, возникающие в результате очаговых изменений ■ глубине подкорковых отделов премоторной области, и сравнив эти симптомы с очаговыми поражениями, ограниченными премоторной зоной коры.

В настоящем разделе мы попытаемся рассмотреть нарушения, возникшие в результате ограниченного кровоизлияния



в глубине премоторной области, с тем чтобы в следующем разделе рассмотреть симптоматику ограниченного поражения премоторной зоны коры головного мозга.

С такими задачами мы обращаемся ко второму случаю.

### Больной К. Общие данные

Больной К., 31 год, студент. Поступил в Институт нейрохирургии 26 апреля 1938 г. с подозрением на неясное органическое заболевание центральной нервной системы. Он жаловался на страх перед пространством, резко повышенную чувствительность к шумам, ощущение вращения окружающих предметов в правую сторону и иногда — онемение правой половины тела. Эти ощущения начались у больного 9 лет назад и заставили его уйти из высшего учебного заведения. За все последующие годы эти симптомы не исчезали; год назад он поступил в одно из московских психиатрических учреждений, откуда и был направлен в Институт нейрохирургии.

Объективное неврологическое исследование обнаружило у больного очень бедную симптоматику. Острота и поле зрения были нормальны; стойких явлений на дне глаз не было. При отсутствии спонтанных предверно-мозжечковых симптомов отмечалось лишь повышение вестибулярной и кохлеарной возбудимости неясного происхождения. Никаких расстройств со стороны моторики, тонуса, рефлексов и чувствительности не было отмечено. Психопатологическое исследование (проф. А. С. Шмарьян) показало наличие четкого височно-таламического синдрома (слуховые гиперпатии, вестибулярные нарушения, неодинаковое восприятие обеих сторон тела).

Рентгеновское исследование черепа не дало ничего, кроме указаний на уплощенный бугорок спинки седла и обширную пневматизацию тела основной кости. Повышенное давление люмбального ликвора и соответствующие данные энцефалографии давали некоторые указания на регионарную наружную гидроцефалию. Содержание белка в ликворе не выходило за пределы нормы.

19 мая 1938 г. для выяснения состояния вентрикулярного ликвора была сделана двусторонняя вентрикулярная пункция передних рогов боковых желудочков. Из левого желудочка был получен несколько гидроцефальный ликвор (белок — 0,16%, цитоз 2/3. Нонне-Аппельт +, Панди +); при пункции правого рога было получено около 4 см<sup>3</sup> бесцветного ликвора, к которому во все большем количестве начала присоединяться кровь; после того как из иглы начала выделяться чистая кровь, она была извлечена из желудочка.

Таким образом, при пункции правого переднего рога было получено кровоотечение из какого-то сосуда, находящегося в глубине премоторной области мозга, которое вызвало в дальнейшем клиническую картину нарушения функции премоторно-подкорковой области правого полушария, продолжавшуюся 12—15 дней и затем давшую полное обратное развитие симптомов.

Уже на второй день после вентрикулопункции больной стал жаловаться на вялость, апатию, стал инертен, малоподвижен. На третий день после вентрикулопункции появилась картина левостороннего псевдопареза: сохраняя достаточную силу в левой руке и ноге, больной стал жаловаться на невозможность двигать ими; он не мог сам поднять ни левую руку, ни левую ногу; поднятая левая рука застывала в приданном ей пассивном положении. Тонус в левых конечностях (особенно в ноге) был повышен, сухожильные рефлексы слева выше, чем справа; слева — симптом Бабинского и клонус стопы. Со стороны чувствительности нарушений нет. Черепно-мозговые нервы — в пределах нормы.

На четвертый день после вентрикулопункции эта картина углубилась, и на фоне как бы паретического состояния левых конечностей выступили



очень значительные общие двигательные нарушения, проявляющиеся в вялости, истощаемости движений правой руки, ■ инертной, потерявшей плавность речи ■ ■ тех своеобразных явлениях инертности в двигательной сфере, которые будут предметом специального описания.

Общая картина сводилась к следующему. Больной лежит совершенно инертный и инактивный. Он почти не отвечает на вопросы или отвечает полупшепотом и отдельными краткими и обрывистыми фразами. Очень медлителен и вял, часто начинает действия и не кончает их и застывает на половине начатого акта. Жалуется на полную апатию и на то, что «приказ не доходит до руки» ■ что поэтому он не может произвести самого простого действия.

Глазные щели больного равномерны, но веки все время находятся в состоянии птоза; произвольно больной поднять их не может; однако они легко приподнимаются произвольно при взоре вверх. Движения глаз больного не ограничены, однако он не может плавно следить за движущимся предметом: глаза передвигаются отдельными рывками и скоро вообще перестают следить за предметом, теряя его. При отведениях ■ стороны глаза долго не могут удерживаться ■ крайних положениях ■ произвольно отходят обратно к средней линии. Зрачки равномерны, живо реагируют на свет.

Чувствительных нарушений у больного не отмечается, грубые двигательные нарушения также отсутствуют, но при соответствующих пробах выступает ряд своеобразных двигательных нарушений. Больной легко начинает делать жевательные движения, но с трудом может прекратить их ■ вместо трех жевательных движений повторяет их много раз; даже после того как он останавливается, ему кажется, что движения эти продолжают. Оskalивание зубов выполняет легко (причем левая носогубная складка слегка отстает). При предложении улыбнуться больной не может этого сделать и растерянно отвечает: «не знаю, как это сделать... с чего начать, как зацепить...», однако произвольная улыбка легко возникает.

Дужки мягкого неба стоят равномерно. Фонация чистая. Однако при попытке изменить фонацию (например, пропеть высокий тон после низкого или исполнить какой-либо мотив) больной оказывается ■ затруднении: он не может изменить раз взятый тон и несмотря на все усилия может лишь повторять его, не меняя регистра; поэтому он повторяет весь предложенный мотив на одной ноте, не меняя тона. Сам больной замечает этот дефект ■ говорит: «Как ворона! Ничего не получается, и голос грубый стал».

Пассивные движения верхних ■ нижних конечностей с обеих сторон сохранены; тонус ■ них не изменен ■ трофических нарушений в них нет. Рефлексы верхних конечностей чуть вяловатые, почти равномерные (быть может, слева несколько выше); в нижних конечностях они живые, явно несколько живее слева; слева же отмечается намек на рефлекс Бабинского.

При пробе пассивных движений обеих ног обнаруживается тенденция к застыванию; характерно, что эта тенденция обнаруживается больше всего в сегменте, игравшем при пассивном манипулировании конечностью роль динамического фона (так, после поднимания ноги за ступню голень падает, а бедро остается пассивно согнутым и так застывает). В руках такого застывания не отмечается.

Активные движения правых конечностей возможны и не ограничены, однако очень вялы и инертны; больной берет чашку, долго держит ее и не кончает начатого действия: он заявляет, что не знает, что дальше с ней делать; начиная звонить в звонок, он застывает на первом же акте и часто берет звонок в руку и долго держит его, говоря: «Приказ не доходит, рука не двигается...» Одновременно с такой гипокинезией, приближающейся к Apraxie der Handlungsfolge, у больного наблюдается персеверация раз начавшегося движения, и, начиная какое-либо движение (сгиба-



ние руки, сжатие ее и т. п.), он не может остановиться, продолжая это движение много раз подряд, не будучи в силах прекратить его. Плавные движения конечностями недоступны больному; так, при пяточно-коленной пробе он не скользит плавно пяткой правой ноги, но делает ею ряд отдельных разорванных движений.

Левые конечности больного обычно лежат без движений; он может лишь слабо двигать пальцами левой руки и ноги, и то эти движения быстро истощаются, и рука или нога застывают. Однако больной может несколько раз двинуть пальцами левой руки или ноги после того, как он короткий срок пассивно подвигает их соответствующей правой конечностью. Аналогичный эффект (лишь на короткий срок) получается, если давать больному энергичную и быструю команду («раз! раз!»), по которой он должен двигать пальцами. Энергичные движения пальцев правой ноги сопровождаются произвольными синкинезиями в левой ноге.

После повторных инструкций больной может сжать левую руку, однако, сжав ее, оказывается не в состоянии разжать.

У больного не отмечается никаких афазических и агностических расстройств, так же как и никаких явлений апраксии. Он легко воспроизводит описательные или символические движения, хотя характерной особенностью их является некоторая двигательная схематичность. Так, он не воспроизводит полностью изображаемого движения, а лишь маркирует его, вовлекая в него только те мышечные группы, которые непосредственно заняты активной частью движений. Следует добавить, что у больного значительно нарушено произвольное мочеиспускание; больной жалуется, что не может сделать усилия, и поэтому принужден держать утку в ожидании импульса на мочеиспускание.

На 5-й—7-й день после вентрикулопункции больной по-прежнему вял, апатичен. Паретичность в левой руке и ноге держится; больному кажется, что левая сторона какая-то «не своя». Остается по-прежнему неуверенность в движениях; говорит больной тихо, вяло, односложно. Значительно выявлено двигательное беспокойство; левая рука часто начинает «сама трястись»; больной иногда начинает беспокойно возить рукой по груди; по-прежнему не может остановить начатые движения, выполняемые как левой, так и правой рукой. В остальном существенных изменений в состоянии больного нет.

На 8-й день после вентрикулопункции у больного появились активные движения левой руки. Он свободно сжимает руку кулак и разжимает ее: тенденции схватывания и задерживания сжатой руки уже нет. Больной по-прежнему вял и жалуется, что часто не знает, куда двинуть руку, если ее надо поднять вверх, отодвинуть в сторону и т. п. По-прежнему не может регулировать мочеиспускание.

На 11-й день после вентрикулопункции общее состояние больного несколько улучшилось. Левая рука и нога двигаются значительно лучше. Жалуется лишь, что «нет ловкости в руках», что «есть какая-то робость рук, берешься за все как-то неуверенно...» Двигательные персеверации еще налицо, и больной по-прежнему еще не может остановить начатое движение. Выполнение «кинетических мелодий» ему еще недоступно. Звуковую мелодию все еще повторяет на одном тоне, давая речитатив. Двигательные ритмы воспроизвести не может.

На 13-й день после вентрикулопункции состояние больного значительно лучше; он может достаточно активно двигать левой рукой и ногой. Общая вялость проходит, апрактоподобные явления почти исчезли. Он уже может повторять простые мотивы голосом. Отмечается по-прежнему некоторая насильственность в действиях.

16-й день после вентрикулопункции. Большинство отмеченных выше симптомов почти сошли на нет. Со стороны черепномозговых нервов отклонений от нормы не отмечается. Движения глаз стали значительно более плавными, и глазные яблоки, отведенные в крайние положения, лишь иногда произвольно отходят к исходному положению. Активные



движения правых и левых конечностей в полном объеме и достаточной силы, слева движения несколько слабее, чем справа. При пассивном поднимании правая рука свободно падает вниз, левая несколько более тонична и падает не так свободно. Наблюдается некоторая тенденция долго задерживать взятый в левую руку предмет. Со стороны тонуса и рефлексов как верхних, так и нижних конечностей изменений не отмечается; рефлексы живые и равномерные с обеих сторон. Патологических рефлексов нет. Никаких нарушений со стороны чувствительности.

Больной жалуется лишь на общую слабость и стремится большую часть времени проводить в постели. В остальном его поведение не отличается от того, каким было до вентрикулопункции.

Таким образом, мы имеем перед собой случай, когда в результате кровоизлияния в глубину премоторной зоны правого полушария, имевшего место вслед за вентрикулопункцией, мы получили развернутую клиническую картину нарушений высших двигательных функций, длившихся около двух недель и затем полностью восстановившихся. Так как прокол производился через переднюю часть 6-го поля Бродмана и начавшееся кровотечение не дало никаких тяжелых явлений, указывающих на желудочковое кровотечение, можно предполагать, что район кровотечения ограничился глубокими отделами премоторной области правого полушария и на время нарушил нормальные премоторно-стриарные связи.

Клиническая картина давала возможность наблюдать явления, в некотором отношении близкие к описанным в первом случае; она позволяет подойти к анализу патологии высших двигательных систем в тех случаях, когда кора премоторной области осталась интактной и очаг поражения был расположен в глубоких отделах этой области мозга.

Мы остановимся только на некоторых важнейших моментах нарушений, которые нам удалось наблюдать.

### Нарушение произвольных движений

На первый план в состоянии больного через два дня после вентрикулопункции выступают общая акинезия и значительные нарушения в произвольных движениях, на анализе которых мы и остановимся.

Левые конечности больного с первого взгляда могут произвести впечатление глубоко паретичных. Однако как неврологическая картина, так и функциональный анализ показывают, что на самом деле мы имеем здесь своеобразное расстройство, заметно отличающееся от обычного пареза. В период особенно резких двигательных расстройств тонус в левых конечностях не был заметно повышен, рефлексы также заметно резко не отличались от нормы; патологические рефлексы ограничивались симптомом Бабинского слева. Некоторое повышение тонуса и рефлексов в левых конечностях оказалось, таким образом, быстропреходящим явлением.



Произвольные движения в левых конечностях казались полностью выпавшими. Однако, как показало наблюдение, больной мог выполнять единичные движения левой рукой после нескольких настойчиво повторяющихся приказов или после специальной команды: «Раз! раз!» Эти движения выполнялись два-три раза и быстро истощались. Значительно более стойкие движения левой руки могли возникнуть в порядке последствия; если левую руку сгибали несколько раз подряд, больной продолжал повторять пассивно вызванные движения. Несколько раз можно было наблюдать, как больной, который произвольно не мог выполнять движений левой рукой, сгонял ею муху, севшую на его лицо.

Таким образом, непосредственное поражение глубины правой премоторной области повело у нашего больного не к типичному для центрального паралича выпадению всех движений конечностей, а к нарушению лишь высших произвольных форм регуляции движений этих конечностей при сохранении возможности движений, протекающих на более элементарном уровне.

Признаки псевдопареза левых конечностей больного не являлись изолированными нарушениями; они протекали на фоне общих двигательных расстройств и были лишь особо резким проявлением того же типа нарушений, которое характерно для всех двигательных процессов больного.

Все поведение больного указывало на его глубокую акинезию. Сам он отмечал, что испытывает полную вялость, что «приказ не доходит до его движений». Так же, как он не мог активно двинуть левой рукой или ногой, он не мог произвольно улыбнуться или произвольно поднять веки; однако оба эти движения могли выполняться как произвольные компоненты каких-либо других двигательных актов. Существенная разница между движениями левых и правых конечностей заключалась в том, что в то время как в левых конечностях были расстроены как активные, так и пассивные компоненты движений, в правых конечностях и в движениях лица страдали преимущественно пассивные компоненты движений, которые составляли двигательный фон данных моторных актов.

В результате только что отмеченного явления все сложные комплексы движений больного отчетливо страдали: сложный двигательный акт вовлекал лишь ту группу мышц, которая непосредственно выполняла нужное действие, в то время как участие в движении всей фоновой системы мышечных групп выпадало.

Так, при попытке показать, как пьют чай, больной просто поднимал предплечье и прикладывал руку ко рту; плечо не вовлекалось в движение совсем; при предложении поймать предмет, который врач держал близко от него, больной вы-



тягивал к нему пальцы, в то время как вся рука оставалась в покое.

Близкие явления нарушения фоновых компонентов движения наблюдались и в протекании движений во времени. Рука больного, поднятая вверх, обнаруживала тенденцию к застыванию; сжав по инструкции кулак правой руки, он не мог произвольно произвести разжимающее движение (т. е. то, которое обычно является пассивным компонентом нормального пластического акта). Аналогичные нарушения пассивных компонентов движения видны и на ряде контрольных наблюдений, которыми мы еще займемся ниже.

Таким образом, движения больного теряют свою сложную системную структуру и приобретают характер изолированных двигательных импульсов, лишенных своего динамического фона. Характерно, что описанные нарушения выступали как в единичных движениях больного, вызванных по инструкции, так и в целых осмысленных предметных действиях.

Как мы уже говорили выше, смысловое строение предметных действий оставалось у больного сохранным. Он самостоятельно ел, пользуясь ложкой или вилок, зажигал и раскуривал папиросу и не проявлял никаких признаков апраксии.

Основная трудность проявлялась в том, чтобы самостоятельно *начать* действие и вовремя *остановить* его, переключаясь на другой компонент двигательного акта. Каждое начавшееся действие приводило к застыванию, и больной застревал на отдельном фрагменте выполняемого действия, не переходя к его последующему этапу.

Так, если больному нужно взять в руки звонок и позвонить няне, он берет его в руки и в такой позе застывает, сразу автоматически не переводя действие в нажим на кнопку звонка. Он берет «утку», чтобы помочь, однако первый этап движения не вызывает второго, и больной застывает с «уткой» в руках. Такая структура двигательных актов является типичной для поведения больного в течение всего периода наблюдений.

Аналогичные явления акинезии и застывания проявлялись не только в движениях руки, но и в речи больного, которая на данной стадии наблюдаемой картины приняла вялый, акинетический характер и чаще всего исчерпывалась инертным воспроизведением речевых шаблонов.

Примером такого строения речи может служить его рассказ о начале болезни: «Сил нет рассказывать... рушился мост подо мною... Ну, вот-вот упадет... духу не хватает говорить...» (Рассказ прерывается, больной не может связно рассказывать, заявляя: «Духу нет, дух весь вышел!»)

Характерные признаки распада «кинетической мелодии» выступают в опыте с порядковым счетом больного:

*Сосчитайте по порядку: раз, два, три, четыре и т. д.* «Раз — два — три — четыре...» *Дальше!* «Пять — шесть — семь — восемь...» *Дальше, дальше!* «Девять — десять — одиннадцать — двенадцать... Сил нет...» (Больной считает по четверкам, стереотипно сохраняя схему задания.)



Сосчитайте еще раз сначала: раз, два, три и т. д. «Раз — два — три...» Далее! «Четыре — пять — шесть...» Далее! «Семь — восемь — девять... десять — одиннадцать — двенадцать». (Больной считает по тройкам, снова повторяя схему задания.)

Считайте не пачками, а сразу! «Духу не хватает». Считает до восьми, прерывает, затем продолжает: «Девять — десять — одиннадцать — двенадцать...» (пауза). Далее! «Силы нет».

Все приведенные наблюдения показывают, таким образом, что описанное поражение приводит к кинетическому нарушению движений, связанному с появлением патологической инертности в двигательной сфере больного.

### Оживление элементарных автоматизмов

Как и в первом описанном случае, нарушение высших форм регуляции движения было связано у нашего больного с оживлением элементарных автоматизмов. Этот симптом выступал на высоте процесса особенно отчетливо и составлял центральное звено синдрома.

Уже на второй день после вентрикулопункции больной отмечает появление общего двигательного беспокойства: «Двинул ногой, а она сама продолжает двигаться и двигалась долго... Не было сил остановить... бессознательность какая-то... Взялся писать письмо — а вместо этого стал все время чертить кружки на открытке... Знал, что не нужно чертить, но не бросал — рука сама крутится... Вот вы держите книжку, а я уже много раз прочитал ее заглавие, какая-то навязчивость...»

Появление такого насильственного характера движений и действий составляло характерную черту поведения больного уже на второй-четвертый день после кровоизлияния. В это время больной не мог произвольно затормозить свои насильственные движения, и, таким образом, раз начавшееся движение легко становилось неуправляемым.

На третий день после вентрикулопункции больному дается задача постучать карандашом 3 или 4 раза. Он не может остановиться вовремя и продолжает стучать 10—12 раз, пока постукивание постепенно не угасало.

Больному предлагается 3 раза хлопнуть ладони; он не может остановиться и продолжает длительно хлопать.

Больному предлагается сделать 2—3 жевательных движения; он делает 7—8 движений, не будучи в состоянии остановиться; характерно, что после того, как он останавливается, ему все еще продолжает казаться, что он еще делает жевательные движения.

Больному предлагается сжать кулак 3 раза. Он сжимает кулак несколько раз, но тут же заявляет, что ему кажется, что он все еще продолжает считать, хотя в действительности уже прекратил счет.

На рис. 6 мы приводим ряд изображений, сделанных больным на четвертый день после вентрикулопункции.

Картина, открывающаяся перед нами, оказывается почти идентичной той, которую мы зарегистрировали у больного А. Больной К. также не может остановиться, начав рисовать кружок. Он не может написать правильно числа 100, 101, 102,



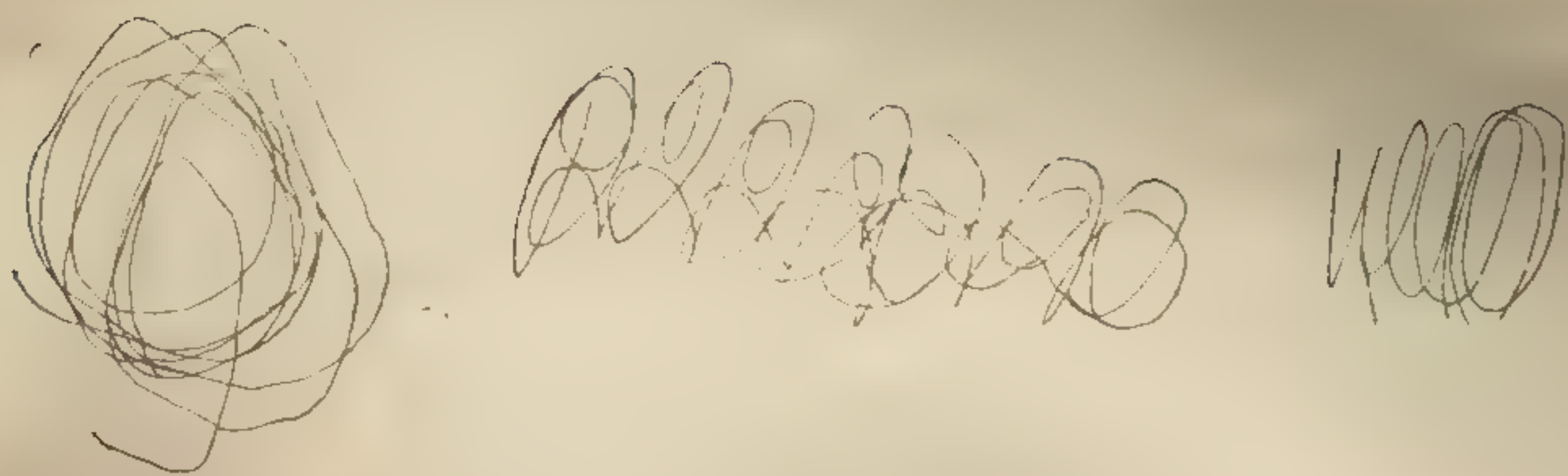


Рис. 6. Двигательные perseverации в рисунках и письме больного на четвертый день после вентрикулопункции

повторяя много раз одну из цифр или многократно обводя цифру 0. Персеверация не позволяет ему сразу после цифры 100 нарисовать квадрат (превращающийся у него в ряд круговых движений), и только после паузы он оказывается в состоянии нарисовать его. Характерно, что и в письме он делает ряд добавочных лишних штрихов, в которых проявляются двигательные perseverации. Аналогичные дефекты наблюдаются в рисунках, требующих постоянного переключения с одного элемента на другой: и здесь больной оказывается не в состоянии выполнить предложенную пробу и инертно повторяет один элемент рисунка (рис. 7).



Рис. 7. Выполнение рисунка, требующего постоянной смены двух движений больным (восьмой день после вентрикулопункции)

Таким образом, начавшееся движение не только персеверативно продолжается, но принимает характер общего психического автоматизма, следы которого остаются даже после того, как реальное движение закончилось.

Все эти явления показывают, что патологический очаг, расположенный в глубине премоторной области, нарушающий нормальные отношения премоторной коры с подкорковыми двигательными узлами, приводит к оживлению элементар-



ных двигательных автоматизмов, которые больной не может контролировать и которые выступают на высоте патологического состояния и постепенно сходят на нет.

Таким образом, тенденция к застыванию раз начавшегося движения, которую можно рассматривать как своеобразную форму тонической персеверации, и оживление элементарных двигательных автоматизмов выступают как центральное явление в том синдроме двигательных расстройств, которые возникли в результате кровоизлияния в глубину премоторной области и держались, пока существовал этот ограниченный подкорковый очаг.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мы рассмотрели два случая, при которых патологическое состояние премоторных отделов мозга вызвало своеобразный синдром нарушения двигательных функций.

В первом из этих случаев имело место массивное поражение премоторных отделов мозга большой экстрацеребральной опухолью; опухоль располагалась парасагиттально в задне-лобных отделах, производила давление на вещество лобной доли, нарушала мозговое кровообращение в этом районе и ставила в патологические условия взаимодействие премоторных отделов коры с базальными двигательными узлами. В результате возник описанный выше сложный синдром нарушения двигательных функций, по всем данным включавший в свой состав несколько различных компонентов. При отсутствии пареза движения больного оказались грубо нарушенными; только единичные движения больного оставались сохраненными; сложноорганизованные двигательные акты теряли типичную для них организацию: как правило, они превращались в изолированные иннервации тех групп мышц, которые непосредственно осуществляли движение; участие целой системы иннерваций тех мышечных групп, которые составляли динамический фон данного движения, выпадало, комплексный характер двигательного акта нарушался.

Еще более отчетливо эти нарушения выступали в протекании тех двигательных навыков, которые предполагали пластичную смену одного двигательного звена другим и в норме осуществлялись единой «кинетической мелодией». Плавный переход от одного звена двигательного акта к другому был недоступен больному, и выполнение двигательного навыка превращалось в цепь изолированных импульсов, каждый из которых в силу повышенной инертности тонических компонентов движения приводил к застыванию выполняемого двигательного акта; переключение на новое звено требовало каждый раз специального импульса.



Такой распад динамической системы выполняемого действия составлял основную черту наблюдавшегося синдрома; смысловая структура требуемого движения здесь сохранялась, но «кинетическая мелодия», посредством которой выполнялось движение, оказывалась грубо нарушенной.

Возможно, что в основе такого синдрома лежало нарушение форм регуляции тонуса, которое осуществляется взаимодействием премоторной коры с подкорковыми двигательными узлами: массивное поражение премоторных отделов мозга приводит к нарушению этих нормальных взаимоотношений, и корковая регуляция тонических процессов становится недоступной.

Удаление массивной экстрацеребральной опухоли премоторных отделов мозга, сопровождавшееся послеоперационным отеком и регионарным нарушением кровообращения, вносит и второй компонент синдрома, который особенно отчетливо выступил в послеоперационном периоде. К нарушению сложной системной организации движения в этот период присоединилось резко выраженное оживление элементарных автоматизмов: в силу патологической инертности возбуждения каждое возникшее движение начинало много раз повторяться, возникали отчетливые персеверации или повторения двигательных актов. Эти двигательные персеверации не срывали выполнения двигательной задачи в целом, а сказывались лишь на отдельных компонентах двигательного акта, преимущественно на тех, которые носили циклический характер; поэтому многократное повторение круговых движений в рисунке или письме выступало особенно отчетливо. Эти персеверации элементов действия на высоте отека оказались трудно управляемыми, не поддавались непосредственному волевому контролю. Только перевод движения на высший уровень предметного действия позволял в некоторой степени преодолеть эти дефекты и устранить возникающие двигательные персеверации. Сохранность двигательной задачи и отсутствие явлений апраксии позволяли привлечь к организации движений сложные корковые системы, и включение движений в выполнение предметной задачи на время тормозило эти персеверации.

В этом отношении данные, полученные при наблюдении первого больного, были аналогичны тем фактам, которые были описаны при регуляции двигательных дефектов, возникающих при патологических состояниях подкорковых двигательных узлов (А. Р. Лурия, 1932). Они существенно отличали описанную форму двигательных расстройств от нарушений регуляции поведения, возникающих при поражениях лобных долей мозга, при которых патология мозговой деятельности приводит к нарушению всей системы «предпуско-



вых» афферентаций, изменяет нормальное образование намерения, делает двигательную задачу нестойкой и приводит к грубому нарушению направленной на известную цель избирательной деятельности<sup>1</sup>.

Это позволяет отчетливо дифференцировать случаи поражения премоторных систем от случаев поражения префронтальных отделов мозга.

Остается, однако, вопрос: являются ли оба компонента этого синдрома (нарушение сложных двигательных навыков и оживление элементарных автоматизмов) результатом поражения премоторных отделов мозговой коры, или же они имеют разное происхождение, и один из них связан с патологическим состоянием подкорковых узлов и нарушением нормальных отношений премоторных отделов коры с подкорковыми двигательными образованиями?

Для ответа на этот вопрос необходимо было сравнить полученную сложную картину с теми изменениями, которые возникают в тех случаях, когда кора премоторной области остается сохранной и когда патологический процесс нарушает лишь ее нормальные соотношения с нижележащими двигательными образованиями подкорки.

Возможность наблюдать такую форму патологии мы имели при анализе второго из приведенных случаев.

Как было показано выше, кровоизлияние в глубине премоторной области мозга, полученное при вентрикулопункции, привело в этом случае к возникновению того симптома оживления элементарных двигательных автоматизмов и появлению неконтролируемых двигательных персевераций, которые в первом случае входили в более сложный синдром, но не вызвали в столь отчетливой форме всего синдрома нарушения высших двигательных навыков: последние были изменены лишь в результате повышенной тоничности раз возникших движений и тех явлений двигательных персевераций, которые выступали как центральное ядро всего синдрома.

Это позволяет высказать предположение, что если нарушение серийной организации действия и распад двигательных навыков можно рассматривать как непосредственный результат изменения синтетической функции премоторных отделов коры, то появление патологической инертности двигательных процессов в описанных выше формах (появление неуправляемой тонической персеверации и патологической инертности раз возникшего движения, приводящих к двигательным персеверациям) следует трактовать как особое явление, возникающее вследствие патологического состояния подкорковых

<sup>1</sup> Синдром нарушения направленного на известную цель избирательного поведения при поражении лобных долей мозга будет рассмотрен в двух последних очерках этого тома.



узлов, лишившихся организующего воздействия со стороны премоторных отделов коры.

Это предположение остается, однако, гипотетическим и должно быть проверено на анализе случая, при котором поражение премоторной коры носило бы ограниченный характер и не захватывало подкорковых образований и их связей.

Детальный анализ изменений двигательных процессов и строения психической деятельности в одном из таких случаев и займет нас в следующем разделе нашего исследования.



## ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРЕМОТОРНОГО СИНДРОМА

### ПРОБЛЕМА

Проблема премоторных отделов коры головного мозга и их значения в организации поведения занимает последние два десятилетия одно из центральных мест в неврологической науке.

Еще в начале этого века о премоторных отделах коры головного мозга было известно лишь то, что они расположены перед «двигательной зоной» коры, имеют близкое с ней строение и постепенно переходят в лобные отделы больших полушарий, составляя ту часть, которую Кэмпбелл (1906) называл «интермедиарной моторной областью». Однако в то время их функции оставались неизвестными. Лишь после ряда исследований, проведенных за последние 20—30 лет и связанных с именами Фултона (1935), Клейста (1934), Ферстера (1936) и Пенфилда (1950, 1954), изучивших богатейшие связи этой области и показавших ее роль в организации двигательного акта, вопрос о функциях премоторных систем и особенностях их патологии стал предметом тщательного клинического и нейро-физиологического анализа.

Было бы неверно утверждать, что в отношении основных вопросов о роли премоторных систем в организации двигательного акта и о тех изменениях, которые возникают при их поражении, в науке достигнуто полное единодушие. Наоборот, оба эти вопроса стали предметом оживленных дискуссий, в которых такие авторы, как Фултон (1935) и Бьюси (1944), с одной стороны, и Уолш (1935, 1943) — с другой, занимают весьма различные позиции. Однако это только показывает, что изучение функции премоторной коры и премоторного синдрома действительно позволяет поставить важные вопросы функциональной организации корковых процессов и должно привлечь к себе самое пристальное внимание.



В этой работе мы попытаемся осветить два вопроса: какую роль играют премоторные отделы коры головного мозга в организации двигательного акта и как отражается их нарушение на протекании иных, в частности речевых и интеллектуальных, процессов.

Попытаемся осветить оба эти вопроса, подвергнув тщательному исследованию тот синдром, который возникает при поражении премоторных отделов больших полушарий. Для этих целей воспользуемся детальным анализом одного случая, предпочитая тщательное изучение целого комплекса симптомов у одного больного описанию отдельных симптомов у большого количества больных.

В этом отношении наше исследование относится к числу таких, которые в клинике принято называть монографическими. Лишь затем мы вернемся к анализу вариантов премоторного синдрома с тем, чтобы проследить, как описанные нами дефекты меняются в зависимости от локализации поражения<sup>1</sup>.

После экспериментально-физиологических работ Фултона (1934, 1935), а также и клинических наблюдений Ферстера (1936), Клейста (1934) и других стало совершенно ясно, что премоторная зона (зона 6  $\alpha\beta$ , по Фохту, интермедиарная прецентральная зона, по Кэмпбеллу, или зона FB—FC, по Эконому) играет совершенно специальную роль в организации двигательного акта. Если пирамидное поле (4-е поле Бродмана) является как бы выходными воротами моторных импульсов, зоной, концентрирующей притекающие к ней раздражения и передающей их на сегментарно организованный двигательный аппарат, то расположенная впереди этой области премоторная зона (экстрапирамидное двигательное поле) играет в организации двигательной системы иную роль.

Наличие в ней мелких пирамидных клеток 5-го слоя сближает ее с моторной зоной первичного двигательного поля; значительно более развитые в ней 2-й и 3-й слои клеток, дающие начало внутризональным ассоциативным связям, делают ее аппаратом, приспособленным для того, чтобы объединить возбуждения, распространяющиеся по коре и идущие к моторной зоне, в более сложные комплексы. Богатые и непосредственные связи этой экстрапирамидной зоны с таламической и через нее со стриарной системой, изученные за последние годы Лассеком (1938—1948), Ле Гро Кларком (1948), Пенфилдом (1950, 1954), показали, что какие сложные функциональные системы она может вступать и какую сложную роль

<sup>1</sup> Эта последняя задача частично составляет предмет работ Е. Г. Школьник-Яррос (1945), Е. А. Бунатян и Э. Г. Соркиной (1962), проведенных в нашей лаборатории, и будет являться задачей для дальнейших исследований.



может играть в организации двигательного акта. Наконец, описание Пенфилдом (1950 и др.) дополнительной моторной области, расположенной на парасагиттальной поверхности премоторной зоны и, видимо, являющейся «представительством разнообразных координированных движений» (Пенфилд и Джаспер, 1954), позволило еще больше обогатить наши знания об этих системах.

Клинические наблюдения подтверждают положение о своеобразной сложной функции премоторной зоны.

Опыты с раздражением коры (Ферстер, 1936; Пенфилд и его сотрудники, 1937, 1948, 1950, 1954 и др.) показали, что как электрические раздражения этой области коры, так и раздражения, исходящие из постоянных рубцовых процессов, расположенных в этой области, никогда не вызывают импульсов, идущих к изолированным мышцам, но всегда ведут к возникновению *комплексных двигательных синергий*, охватывающих целые моторные системы и протекающих не как изолированные возбуждения, а как осколки целых комплексных актов (поворота, хватания и т. п.). Адверзивные припадки, имеющие своим источником раздражение премоторной области, могут служить примером таких комплексных синергий.

Несколько позже Хайнес (1936), Дюссер де Баренн и Мак Кэллок (1941), Гаррол и Бьюси (1944) и другие показали, что *раздражения* некоторых отделов премоторной области приводят не к появлению, а к торможению движений; к близким данным пришли Пенфилд и Джаспер (1954), наблюдая, что раздражение дополнительной моторной области может вызывать остановку или замедление произвольных движений.

Не менее важные результаты были получены в опытах с *разрушением* премоторной зоны у обезьян и клинических наблюдениях над поражением премоторных систем у человека.

Как показали Фултон и его сотрудники, разрушение премоторной области не приводит у обезьяны к какому-либо выпадению функции отдельных мышечных групп, но вызывает нарушение интегрированных, сложных движений: движения животного становятся неловкими, двигательные навыки разрушаются.

К близким данным привели наблюдения над случаями поражений премоторных отделов коры головного мозга человека. И здесь поражение не вело к параличам, но вызывало заметные нарушения сложных координированных движений: в этих случаях движения становились неловкими, их отдельные компоненты переставали объединяться в целостные двигательные системы (Ферстер) или в известные «кинетические мелодии» (Клейст), начинали протекать изолированно, что и приводило к возникновению картины кинетической апраксии



органа (Gliederkinetische Apraxie), описанной Клейстом еще в начале этого века.

Таким образом, если *моторную зону коры* (4-е поле Бродмана) можно было рассматривать как «центральную часть коркового ядра двигательного анализатора» с характерными для нее возможностями обеспечивать изолированную иннервацию мелких мышечных групп, то *премоторную зону* (6-е поле Бродмана или экстрапирамидное двигательное поле) можно было с полным основанием считать той частью коркового отдела двигательного анализатора, которая опирается на гораздо более сложную систему связей и участвует в синтезе двигательных элементов в целые динамические комплексы.

Все эти исследования приводят, следовательно, к положению, что *премоторная зона*, входящая в состав корковых отделов двигательного анализатора, играет существенную роль в синтезе двигательных актов, лежащих в основе *двигательных навыков*.

До последнего времени роль *премоторной зоны коры* в организации двигательных процессов человека, несмотря на всю важность проблемы, была прослежена совершенно недостаточно. Литература знает лишь отдельные описания случаев поражения *премоторной системы*, причем характер возникающих здесь двигательных нарушений изучен лишь в самых общих клинических терминах и не подвергнут до сих пор достаточно тщательному экспериментально-психологическому анализу. Поэтому отграничение двигательных нарушений, возникающих при поражениях *премоторной области*, от тех сложных двигательных расстройств, которые возникают при поражении других отделов коры (например, при поражении задних отделов сензомоторной области), а тем самым и уточнение функций *премоторной области*, остается еще предметом исследования.

С другой стороны, изучение функциональных нарушений, возникающих при поражении *премоторной зоны*, обычно не выходило за пределы исследований появляющихся при этом *двигательных изменений*. То влияние, которое могло оказывать поражение данной зоны на протекание различных *психических процессов*, иначе говоря, *общепсихологический синдром поражения премоторной зоны коры*, вообще не служило предметом анализа.

Однако тот факт, что *премоторная зона*, являясь частью корковых отделов двигательного анализатора, одновременно входит в значительно более сложные системы лобной коры, заставляет предполагать, что такой общий эффект поражения *премоторной зоны* должен иметь место и что двигательные нарушения, возникающие при ее поражениях, далеко не исчерпывают весь синдром.



В этом исследовании мы остановимся на анализе одного случая поражения парасагиттальных отделов премоторной зоны коры, представляющего благодаря ряду обстоятельств особенные преимущества.

### Больной Ч.<sup>1</sup>. Общие данные

Больной Ч., 34 лет, лейтенант, окончивший в свое время 5 классов школы, специальные курсы и бывший затем кадровым командиром батареи, получил 11 декабря 1942 г. осколочное ранение премоторной области, по средней линии (рис. 1).

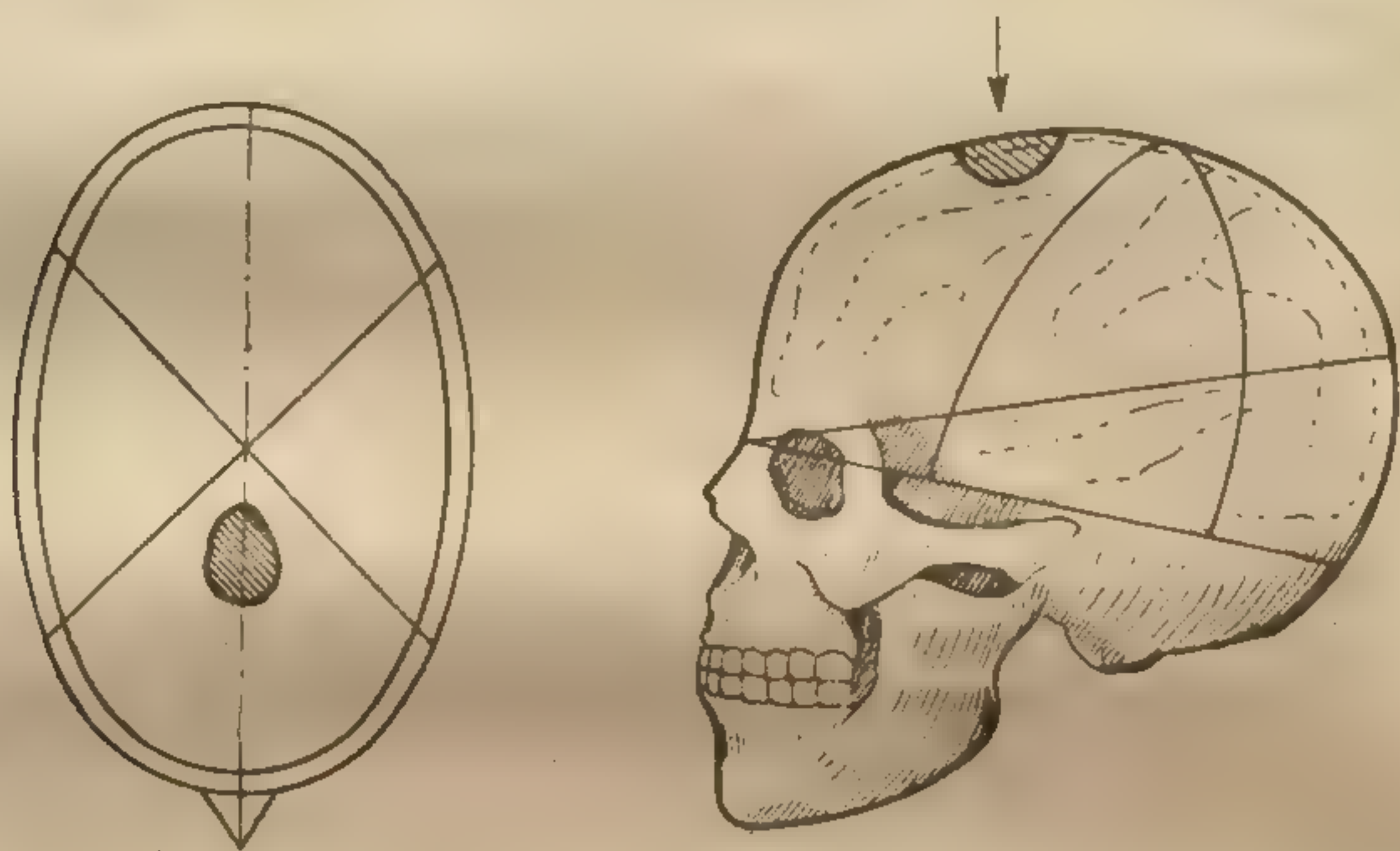


Рис. 1. Схема ранения больного Ч.

В течение 2—3 часов он сохранял сознание, лишь иногда впадая в бессознательное состояние, и вскоре был доставлен в полевой, а затем в эвакуационный госпиталь, где 13 декабря ему была сделана операция, обнаружившая вдавленный перелом черепа в премоторной области; внедренная внутренняя пластинка была удалена, после чего была обнаружена экстрадуральная гематома, распространяющаяся больше вправо, при целостности твердой мозговой оболочки.

Когда больной пришел в себя, он отметил, что «левая рука и нога у него не действуют»; сколько времени продолжалось это явление, точно сказать не может, так как сразу после ранения «выключил левую руку и не обращал на нее внимания». Однако такое нарушение движений было очень кратковременным, и через неделю движения как в руке, так и в ноге восстановились; через три недели он выжимал правой рукой 30 кг, левой же — 12 кг; к исходу второго месяца эта

<sup>1</sup> Больной был детально изучен нами в годы войны в эвакогоспитале 3120 — филиале клиники нервных болезней ВИЭМ (история болезни 3031).



разница почти сгладилась, и больной выжимал правой рукой 32 кг, левой—28 кг. Однако он тут же отметил, что движения в руках оставались неловкими; ему было трудно ощупывать мелкие предметы, требующие при ощупывании смены тонких движений, писать и т. д.

Обычная неврологическая семиотика к этому периоду была очень скупой. У больного имелось незначительное оживление рефлексов в левых конечностях, быстро сгладившееся; патологические рефлексы отсутствовали; у него не отмечалось никаких изменений в тактильной, болевой и глубокой чувствительности, тонус в конечностях был не изменен, нарушений в статике не отмечалось. С первых же дней после ранения больной стал отмечать *затруднения в речи*: они проявлялись в том, что его речь перестала быть плавной, стала какой-то задержанной и разрывистой: «Хочу сказать что-нибудь быстро, а получается задержка слов, — и ничего не говоришь». Грубая дезавтоматизированность речи продолжалась у больного около полутора месяцев, однако и позже нарушения плавности речи составляли существенную часть того синдрома, который и послужил предметом нашего анализа.

Заживление раны шло без осложнений, и к исходу первого месяца она уже полностью зарубцевалась; к моменту, когда больной поступил под наше наблюдение (на четвертой неделе после ранения), она представляла собой достаточно окрепший рубец. По заключению проф. Л. И. Смирнова этот случай был оценен как *«вдавленный перелом черепа с отслойкой и повреждением погруженных костей, повлекший за собой ушиб подлежащих разделов мозговой коры с развитием геморрагического инфаркта и образованием желтого пятна на месте ушиба мозговой коры»*.

Как по расположению ранения в парасагиттальных отделах премоторной области, так и по всей картине имеющихся здесь нарушений (на ней мы остановимся ниже значительно подробнее), мы имели все основания считать, что данный случай представлял собой *достаточно ограниченное поражение премоторной зоны*, не захватывающее передней центральной извилины (не давшее стойкого пареза нижних конечностей) и не распространявшееся на префронтальные отделы мозга. Вовлечение в процесс правой премоторной зоны носило временный характер, и симптомы ее поражения быстро исчезли. Так же быстро исчезли и общие коммоционные симптомы, естественно сопровождавшие ранение.

Мы не имеем оснований оценивать этот случай как преимущественное поражение правой премоторной зоны; однако, если вовлечение правой премоторной зоны и имело место, следует иметь в виду ряд особенностей больного, позволяющих дать всему синдрому правильную оценку.

Больной был правша, однако проявлял ряд признаков амбидекстрии. Его левая рука принимала в действиях гораздо более активное



участие, чем это имеет место у обычных правшей; так, он рисовал левой рукой значительно уверенней, чем это делают правши; при сжатии рук с переплетенными пальцами левая рука играла ведущую роль ■ оставалась сверху; ноготь левого мизинца был больше и шире, чем ноготь правого мизинца; правый глаз оставался, однако, ведущим.

Генетический анализ показал, что эти стертые признаки не являлись случайными: в генеалогии больного был ряд случаев левшества, ясно прослеживаемый по отцовской линии: брат больного — амбидекстр, шофер, одинаково хорошо работающий обеими руками; племянник — левша, переученный впоследствии на правую руку; тетка по отцу — левша (режет хлеб, чистит рыбу левой рукой); двоюродный брат — выраженный левша, даже пишет левой рукой. Все эти признаки, значение которых разобрано нами в другом месте, позволяют считать нашего больного за *относительного* правшу, приближающегося к амбидекстрии.

Рассмотрим те данные, которые мы получили при психологическом исследовании и восстановительном обучении больного, продолжавшемся в течение пяти месяцев, с последующей неоднократной проверкой.

Остановимся сначала на общей психологической характеристике больного, а затем — на результате исследования его двигательных, речевых и интеллектуальных процессов.

#### Психологическая характеристика больного в раннем периоде после ранения

Непосредственно после ранения у больного не было никаких грубых явлений выпадения; он не терял чувствительности; у него не было нарушений сложных гностических функций; его зрение и слух оставались интактными, он хорошо понимал обращенную к нему речь и был достаточно ориентирован во времени и пространстве; у него нельзя было отметить и сколько-нибудь выраженных амнестических явлений, и при первом приближении трудно было говорить об афазическом или апраксическом синдроме.

Однако уже первые дни ■ недели после ранения (к сожалению, о них можно говорить лишь ретроспективно и косвенно — по наблюдениям, проведенным ■ первый период пребывания больного в нашей клинике) раскрывали своеобразную картину *динамики психических процессов*.

Существенные изменения появились у больного в *речевых процессах*. Уже в первый период после ранения они приняли характер *отчетливого нарушения плавности речи*, переходившего в общие явления акинезии речевого мышления, которое будет специально описано ниже. При первом взгляде эти нарушения могли импонировать как своеобразные амнестико-афазические дефекты, однако более подробный анализ показал, что ■ основе их лежали глубокие нарушения в динамике его психических процессов: больной часто не знал, что именно ему нужно сказать, а иногда у него не было и никакой потребности говорить.



Вот выдержка из протокола беседы с больным, характеризующая эти явления<sup>1</sup>.

«Сразу же после ранения,— отмечает больной,— я почувствовал, что не могу говорить, получается задержка; иной раз начинаешь разговаривать, ■ ничего нет, приходится останавливаться... Скажешь слово — и оно остается само по себе, только бы ответить, а за ним ничего нет... Бывало и так, что хочешь назвать папироску — и никак не скажешь, приходится показывать ее... Никак не могу представить — то ли ■ не мог говорить, то ли я не хотел говорить, но был недостаток — ■ говорил мало: начнешь и бросишь... Я ни с кем не разговаривал — и трудно было, плавности не было, и стеснялся, что плохо говорил, ■ больше молчал... Меня даже товарищи за глухонемого принимали... Это продолжалось почти месяц; и дальше трудность в речи оставалась...»

Адинамия движений и речи в первое время после ранения переходила в общую адинамию его психических процессов. Больной не ощущал потребности написать родным, известить их о своем ранении; он не высказывал никаких забот, все отступило куда-то на задний план, ничто не беспокоило его.

«После ранения мне все стало как-то безразлично, ■ голове была пустота, был шум, и абсолютно ни о чем не думал. Такой застой продолжался недели три... ■ это время ни забот, ни мыслей ни о чем не было, лежу ■ все... Помню, как я ехал на санитарном поезде... И там я был без всяких забот... Не знал и не думал, куда я еду и зачем еду, и о своих ничего не вспоминал, был как бы один, сам по себе и как будто ничего нет... Никому ■ писать не хотел, даже не думал, что у меня кто-нибудь есть... Только через полтора месяца, когда со мной начались занятия, ■ написал первое письмо... Но вот интересно — я написал его не домой, ■ на фронт, ■ о доме как будто забыл совсем; только уже после ■ вспомнил: «А почему я домой не написал?» — и стал писать».

Эту адинамию можно, по-видимому, отнести за счет коммоционных компонентов, сопровождавших ранение, а также за счет местного влияния процесса на функции лобных долей, вторично пострадавших в результате геморрагии и сосудистых сдвигов. Однако эта адинамия, как мы увидим ниже, представляла собой весьма стойкую патологию психических процессов нашего больного; она продолжалась около месяца и в значительной мере ликвидировалась к моменту, когда мы начали работу с нашим больным, оставив после себя стойкие резидуальные явления, которые и будут предметом специального исследования.

---

<sup>1</sup> Беседа была проведена через четыре месяца после ранения, когда описанные явления начали сглаживаться.

Следует учесть, что ■ этой, как и в последующих выдержках, не отражаются ни грамматические, ни интонационно-мелодические особенности речи больного. На самом деле речевые отчеты больного носили значительно менее плавный характер, протекали медленно, с частым обрывом мыслей и требовали дополнительной стимуляции со стороны опрашивающего. Поэтому впечатление о кажущейся плавности речевых ответов больного, которое может создаваться при чтении выдержек из протоколов, не отражает трудности и прерывистости подлинной речи больного.



В момент, когда началось наше исследование, описанная только что картина адинамии в значительной степени претерпела обратное развитие. Мы встретили человека с заживающей раной, полностью ориентированного, корректного и адекватно выполняющего все инструкции. С первого взгляда бросались в глаза лишь некоторая замедленность его движений и действий и следы какой-то легкой адинамии. Он ничего не спрашивал активно, жаловался лишь на головную боль и общую вялость; его речь была замедленна и неплавна, он говорил с частыми запинками и перерывами; движения были недостаточно уверенны. Он отмечал, что мысли «не идут ему в голову», что, даже собравшись написать письмо, он не знал, о чем ему писать, и писал его трое суток. Он жаловался и на задержки в речи, указывая, что часто говорит не то слово, которое нужно сказать, что иногда «вперед выскакивает слово из конца фразы». В его наглядном восприятии нельзя было отметить существенных нарушений, однако содержание сюжетных картин он воспринимал не сразу, медленно приглядываясь к картине и как бы постепенно осмысляя ее.

Память больного была достаточно сохранна, но он воспринимал содержание простого предъявленного ему отрывка не сразу, и ему нужно было прочитать отрывок не менее 3—4 раз.

Больной очень медленно решал простые арифметические примеры, не мог перечислить месяцы или дни недели в обратном порядке; ему были недоступны операции умножения и деления. Он без труда, лишь слегка запинаясь, читал простой текст, легко писал под диктовку (делая при этом, однако, много своеобразных орфографических ошибок), но не мог связно изложить содержание прочитанного и тем более самостоятельно рассказать о чем-либо. Он жаловался, что «потерял свои прежние знания», и если раньше он мог вести продолжительные беседы, быстро делать различные расчеты, необходимые ему как командиру батареи, то теперь был не в состоянии связно изложить какую-нибудь мысль и не мог самостоятельно решить самый простой арифметический пример. Он достаточно сознательно относился к своему дефекту, хотя, как показало дальнейшее, недооценивал его и не переживал с такой остротой, как это наблюдалось у него на последующих этапах.

Мы имели, следовательно, перед собой адекватного, ориентированного, хотя и астенизированного больного, с затрудненной речью и явной адинамией психических процессов.

В первую очередь мы приступили к исследованию моторики больного с тем, чтобы после перейти к изучению строения его психических процессов.

наиболь-  
патологич-  
Кан-  
ного ст-  
сила о-  
жимала-  
после р-  
ния в с-  
как нар-  
ные пл-  
Этот  
в ранни-  
рушении  
шемся д-  
пареза),  
ющую уч-  
руки. Ха-  
одной (к-  
единым  
изолирова-  
его специ-  
В пер-  
проявляло-  
ликвидиро-  
ных симп-  
тельных а-  
пов, и в п-  
одинаково-  
Мы на-  
го с анали-  
ем форми-  
мого.

Систем-  
чались на-  
мени осно-  
няли уже  
Локом-  
ченных де-  
ной хоро-  
являя при-  
кость. Одн-  
из а-



## Нарушение двигательных процессов

Мы начнем анализ с тех симптомов, которые считаются наиболее связанными с функцией премоторной зоны коры, — с патологии двигательных процессов.

Как мы уже говорили выше, ранение не вызвало у больного стойких парезов, и уже на третий месяц после ранения сила обеих конечностей была достаточной (правая рука выжимала 32 кг, левая — 28 кг). Однако уже с первых недель после ранения больной стал отмечать значительные нарушения в своей моторике, которые можно было охарактеризовать как *нарушения движений, организованных в последовательные плавные серии*.

Этот феномен выступил с достаточной отчетливостью уже в ранний период после ранения; он проявлялся в грубом нарушении координированных движений обеих рук (продолжавшемся долгое время и после исчезновения кратковременного пареза), а также в том, что больной выполнял работу, требующую участия обеих рук, последовательными актами одной руки. Характерным при этом оказалось, что и эти движения одной (как правой, так и левой) рукой осуществлялись не единым плавным динамическим актом, а рядом отдельных изолированных движений, каждое из которых требовало своего специального импульса.

В первое время после ранения это нарушение моторики проявлялось особенно отчетливо; когда же остатки пареза ликвидировались, отчетливо выступила картина резидуальных симптомов, выражавшихся в распаде сложных двигательных актов, построенных по типу динамических стереотипов, и в грубой дезавтоматизации произвольных движений, одинаково проявляющейся в *обеих* руках больного.

Мы начнем рассмотрение двигательных дефектов больного с анализа моторных координаций и закончим его изучением *формирования двигательных навыков* у нашего испытуемого.

### Н а р у ш е н и е д в и г а т е л ь н ы х к о о р д и н а ц и й

Систематические наблюдения над моторикой больного начались на четвертой неделе после его ранения. К этому времени основные особенности его двигательных нарушений приняла уже достаточно отчетливый характер.

Локомоторные акты и выполнение простых, хорошо упроченных действий оставались относительно сохранными, больным хорошо передвигался, полностью обслуживал себя, проявляя при этом только некоторую замедленность и неловкость. Однако даже эти движения были несколько недиффе-



ренцированы: так, рассматривая предложенный ему предмет, больной наклонялся всем туловищем, и его движения носили несколько глобальный характер.

Мелкие движения пальцев были также относительно сохранены; больной легко пересчитывал пальцы, причем изолированные движения пальцев левой руки удавались ему так же хорошо, как и движения пальцев правой руки.

В выполнении *однократных движений по прямой инструкции* больной также не обнаруживал никаких нарушений.

Значительные нарушения выступали в тот момент, когда мы переходили к исследованию *серийных координированных движений больного*. С первого взгляда могло показаться, что эти нарушения сводятся только к тому, что движения выполняются крайне замедленно и дезавтоматизированно. При более тщательном исследовании оказалось, что за этим кроется *глубокий распад двигательных стереотипов*; больной мог совершать только ряд изолированных движений там, где нормальный человек осуществляет единую двигательную схему.

Мы можем проследить эти нарушения на специальных опытах.

а) Больному предлагается одновременно ударять по столу двумя руками — правой, сжатой в кулак, и левой, расправленной ладонью, последовательно меняя позы обеих рук (опыт на реципрокную координацию<sup>1</sup>). Вместо того чтобы плавно производить смену движений, выполняя оба компонента симультанно, больной давал последовательный ряд отдельных движений, каждое из которых требовало самостоятельного импульса. Поэтому вместо нормальных координированных движений, которые можно было бы изобразить на схеме, представленной на рис. 2, а, у него возникали изолированные смены положений каждой руки, которые условно изображены на рис. 2, б. Иногда при попытках выполнить пробу с реципрокной координацией движений обеих рук больной сбивался с заданной схемы и делал вместо реципрокных симметричные движения (рис. 2, в).

Характерно, что все эти движения делаются чрезвычайно замедленно и дезавтоматизированно, и всякая попытка перейти от изолированных импульсов к плавно выполняемому двигательному навыку остается неудавшейся. Даже после двух месяцев упражнения больной, уже правильно воспроизводивший данный двигательный комплекс в медленном темпе, продолжал разделять каждое движение и не мог без специального усилия переключить одно движение на другое: «Левая рука задерживает, не поспевает, — говорил он, — знаю, что надо разжать пальцы, а она пальцы к себе тянет...»

б) Больному дается задача попеременно выбрасывать вперед руку с пальцами, сложенными то в кольцо, то в кулак; данное задание предполагает быструю смену поз, протекающую на фоне постоянно выполняемых движений предплечья<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Метод исследования реципрокных координаций был предложен И. О. Гуревичем и Н. И. Озерским («Психомоторика», М., 1930). Подробный анализ его дан нами в другом месте (см.: А. Р. Лурия. Высшие корковые функции человека и их нарушение при локальных поражениях мозга. М., Изд-во МГУ, 1962. Ч. III, гл. 3).

<sup>2</sup> Проба описана в другом месте (см.: А. Р. Лурия. Высшие корковые функции человека и их нарушение при локальных поражениях мозга. М., Изд-во МГУ, 1962. Ч. III, гл. 3).



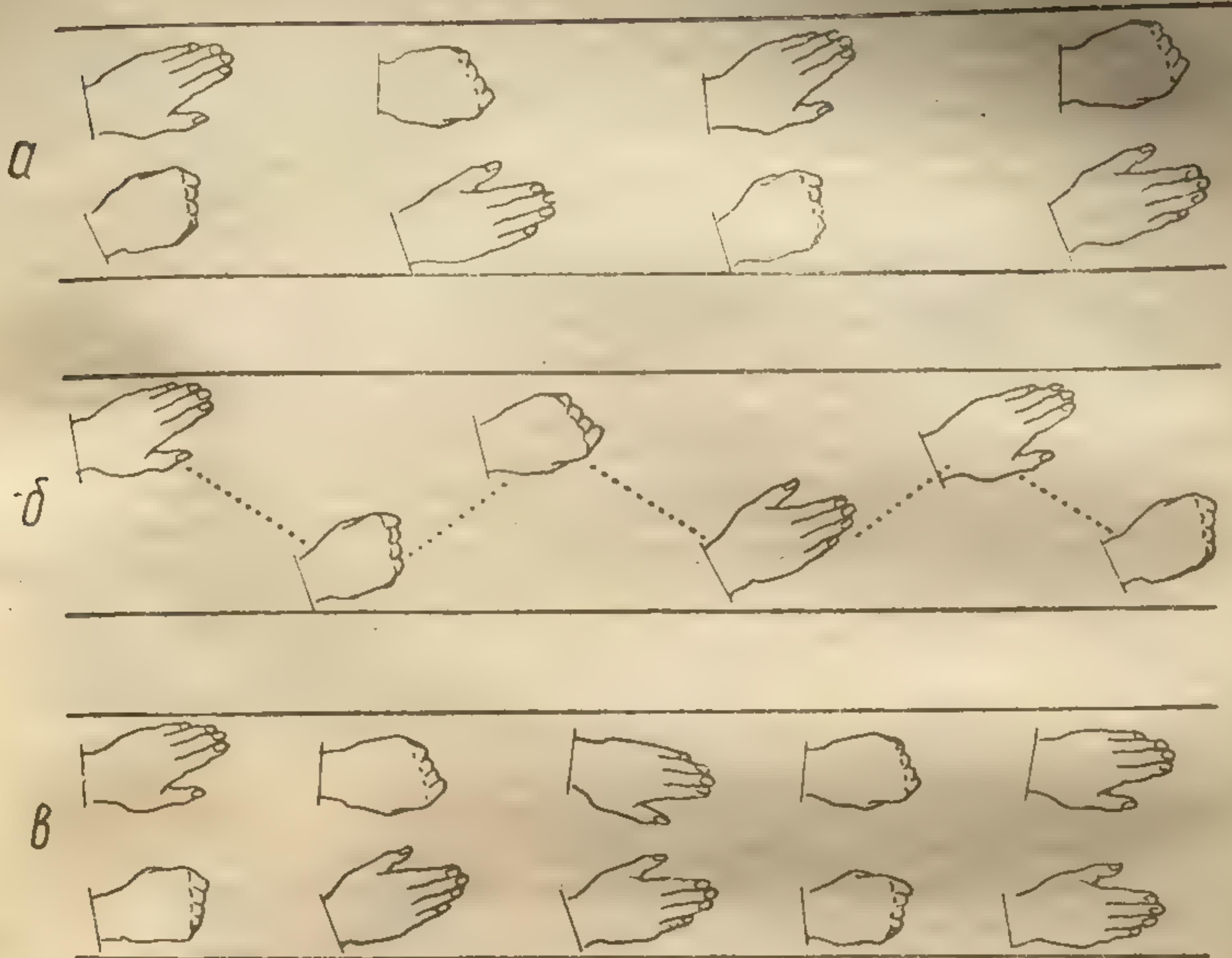


Рис. 2. Схема протекания движений в опытах с реципрокной координацией: а — выполнение пробы на реципрокную координацию в норме; б — дезавтоматизированное выполнение этой пробы больным Ч.; в — уподобление движений обеих рук больным Ч.

В начале нашего наблюдения (на пятой неделе после ранения) этот двигательный комплекс был совершенно недоступен больному, он пытался проделывать заданное движение очень медленно и почти всегда не мог разжать кулак, чтобы заменить его кольцом. Эта трудность проявлялась в обеих руках, причем в левой руке была выявлена грубее. «Как будто руки чужие... есть задержка, и получается не то, что надо», — отмечал больной.

Эта трудность сохранялась еще и через 4 месяца после ранения; сам больной отмечал: «Меня задерживает то, что сразу не знаю, что сделать, забываю, что пустить — кулак или кольцо... Левой рукой делать труднее: если сожмешь — хочется дальше сжимать, требуется большое усилие специально для этого, а правую я уже теперь больше чувствую, она больше поддается...»

в) Больному предлагалось последовательно делать рукой 3 изолированных движения: ударять по столу кулаком, ладонью и ребром той же руки. Как в начале наших наблюдений, так и через 4 месяца после ранения плавное и быстрое выполнение этого задания было невозможно. Больной выполнял это задание медленно и переходил к беспорядочному хаосу движений, если ему предлагалось осуществлять их смену быстро и плавно. В последнем случае нарушался не только порядок движений, но и самые движения путались; появлялось инертное сохранение отдельных элементов прежнего движения и т. д.

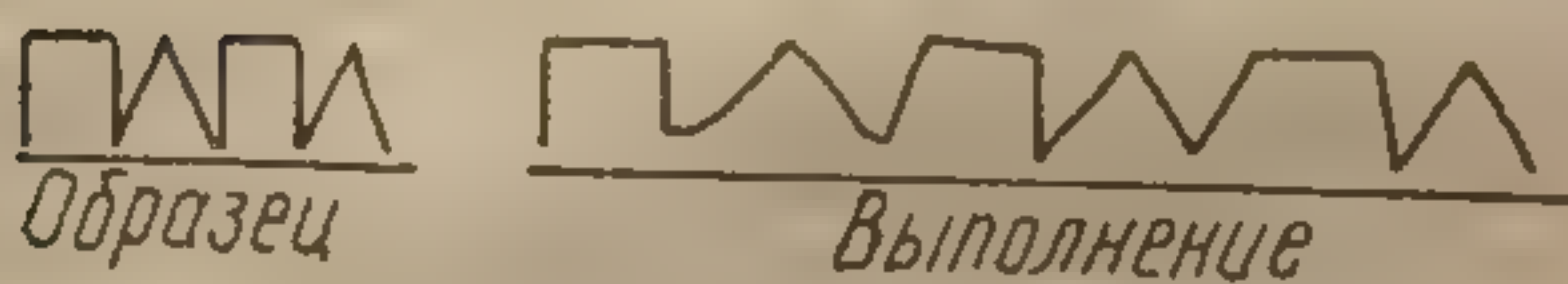
«Что-то задерживается, — замечал больной. — последнее лезет вперед, после кулака, хочется повернуть его на ребро...»



г) Больному давалось задание последовательно, как при игре на фортепьяно, нажимать пальцами ■ определенном порядке: 1-й — 2-й, 1-й — 5-й и т. д. Правильно поняв это задание, он выполнял его как правой, так и левой рукой, медленно, изолированно иннервируя каждый удар пальца. Даже после двухмесячного упражнения он оставался не в состоянии плавно перебирать пальцами, постоянно давая изолированные движения. «Общего приказа не получается, каждому пальцу надо отдельно давать приказ», — так сформулировал дефект сам больной. Пытаясь овладеть двигательным навыком, он давал чрезмерное напряжение, ■ которое вовлекалась вся рука до плеча. Когда же мы предлагали совершать движения только пальцами, «кинетическая мелодия» полностью распадалась, и больной стереотипно выполнял движения 1-м, 2-м и 5-м пальцами, оказываясь не ■ состоянии подчинить их заданной программе. «Меня как будто загораживает, — говорил больной, — хочется поднять всю руку до плеча и всей рукой почувствовать, что я нажимаю именно этим пальцем, а потом другим... Когда я приподниму руку и двигаю всей рукой — движения становятся грубее, ■ я начинаю ощущать, каким пальцем я нажимаю». Эти нарушения наблюдались у больного как ■ правой, так и в левой руке. В обоих случаях основной дефект заключался в нарушении плавного выполнения программы заданного действия и в легкой замене этой программы инертным повторением последовательного ряда движений пальцев.

Опыт 14 I 1943г Начало исследования

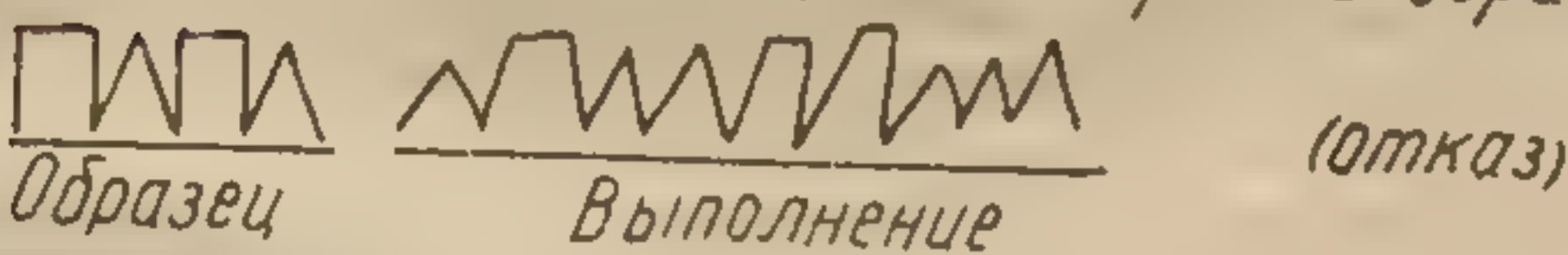
а Выполнение медленно, смотря на образец



б То же, с закрытыми глазами (без зрительного контроля)



в То же, быстро, смотря на образец



Опыт 21 I 1943г После недели упражнения

а. Выполнение медленно, смотря на образец



б То же, быстро, с закрытыми глазами




Рис. 3. Выполнение графической пробы





ча  
2-й,  
ра-  
тый  
е в  
ны  
от-  
Пы-  
ние,  
со-  
тью  
м и  
рам-  
иять  
нно  
сей  
аль-  
вой,  
на-  
кой  
яда

Д. Выполнение медленно, смотря на образец



Б. То же, быстро, с закрытыми глазами




 (DMKQ3)

Опыт 2П 1943г. после  $2\frac{1}{2}$  месяцев упражнения

а. Выполнение медленно, смотря на образец.  
В середине опыта глаза закрываются

Образец      Выполнение с открытыми глазами      Глаза закрыты

б. Выполнение с закрытыми глазами

 (отказ)

Опыт 2. IV. 432

а. Выполнение с открытыми глазами

В середине опыта глаза закрываются

Образец. Выполнение с открытыми глазами. Глаза закрываются

Б. Выполнение с вспомогательной схемой, превращающей чередующиеся элементы в слово

ПАПА

Образец


П W M П W M П W W W W W

Выполнение с закрытыми глазами

на переключение движений больным 4



д) Больному давалось задание рисовать подряд три фигуры:  $\bigcirc \square +$ , которые показывались ему один раз. Он легко рисовал эти фигуры ■ нужной последовательности. Когда же давалось задание

быстрым ■ непрерывным движением рисовать фигуру ,

больной мог выполнять эту задачу только очень медленно, фиксируя отдельно каждое звено ■ сверяя свой рисунок с образцом.

Выработка двигательного навыка ■ виде плавной «кинетической мелодии» наталкивалась на непреодолимые трудности: когда больному предлагалось закрыть глаза или ускорить темп выполнения рисунка, заданная структура распадалась, и больной начинал либо повторять несколько раз подряд одно и то же звено, либо останавливался и отказывался от задания, заявляя, что «рука не ощущает того, что надо делать». Характерно, что *длительное упражнение* в выполнении этой задачи почти не дало никаких сдвигов, и только введение зрительного контроля — с анализом каждого звена движения, подлежащего выполнению, могло устранить возникающие перед больным трудности. На рис. 3 представлены выдержки из протокола опыта.

Все эти пробы раскрывают достаточно отчетливо лежащий в их основе двигательный дефект. Его сущность состоит в нарушении образования двигательных динамических стереотипов.

Мы еще не знаем физиологической основы того дефекта в выполнении сложных, серийно организованных движений, которые мы только что описали. Очень возможно, что в их основе лежит своеобразное нарушение кинестетических импульсов, идущих от каждого движения и позволяющих осуществлять быструю и плавную схему движений.

Характерно, однако, что подобное нарушение кинестетических импульсов не возникает, если больному предлагается выполнять единичное движение; оно возникает лишь при переходе к *серийно организованному* движению, требующему плавного переключения с одного двигательного звена на другое.

Есть много оснований думать, что это и составляет основу того нарушения *внутренней динамической схемы*, которая лежит в основе *сложных двигательных навыков* и распад которой приводит к нарушению высших двигательных автоматизмов, характерному для нашего больного.

Нарушение слухо-моторных координаций  
Опыты с выполнением ритмических структур

Чтобы полнее изучить нарушения двигательных процессов, наблюдаемых у больного Ч., мы попытались максимально упростить их и выделить те компоненты организации серийно построенного движения, нарушение которых могло бы проявить этот дефект в наиболее чистом виде.

Для этих целей мы устранили все те сложные кинестетические импульсы, которые были связаны с приданием руке



больного известной меняющейся позы, и остановились на таком опыте, при котором серийная организация движения выступала бы в наиболее отчетливом виде и на наиболее простом фоне.

Таким требованиям отвечала проба с *выстукиванием ритмов*, которую мы описали в других местах<sup>1</sup>. Эта проба состояла в том, что больному предъявлялась серия постукиваний, производимых с определенным ритмом, и он должен был возможно более плавно воспроизводить их, постукивая пальцем по дощечке специального приемника. Процесс регистрировался с помощью простой пневматической передачи. Как легко видеть, поза больного оставалась все время одной и той же; изменялся лишь ритм постукивания, ■ в некоторых случаях и интенсивность, с которой выполнялся этот ритм.

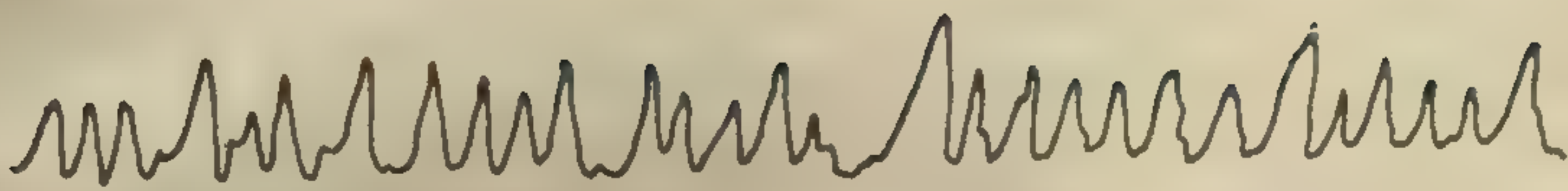
Больной ■ *прошлом был морзистом*, поэтому нарушение ритмических движений можно было считать надежным признаком распада автоматизированных ■ *прошлом* навыков.

Восприятие ритмических ударов на слух было у больного полностью сохранным; он правильно оценивал количество ударов в пачках (из 2—3 ударов). Затруднения начинались лишь в плавном выполнении ритмов.

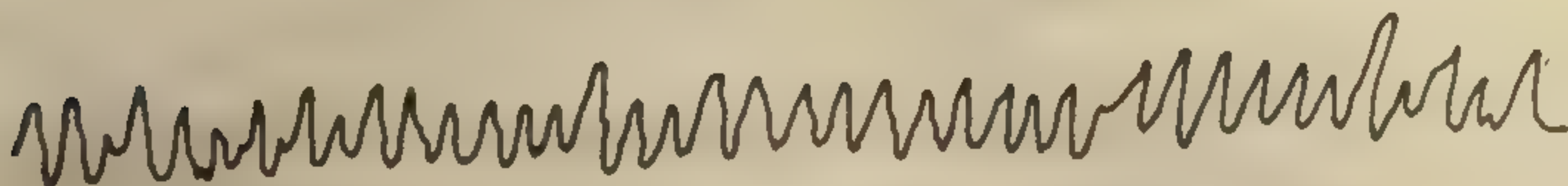
Мы начали наши наблюдения с регистрации простых ритмических движений — равномерного постукивания пальцем по планшете приемника. Уже первые опыты показали, что простое постукивание, дающее у здорового испытуемого автоматизированные, стереотипные по форме и интенсивности движения, протекало у нашего больного в форме неустойчивых, разнообразных как по форме, так и по интенсивности ударов. Из рис. 4, дающего выдержку из графического протокола этого опыта, видно, что больному *не удается создать автоматизированный двигательный навык* и что его движения лишены той плавности и стандартности, которая характеризует выполнение этой пробы в норме. Характерно, что эта дезавтоматизированность ритмических движений наблюдалась и в правой, и в левой руке больного; особенно резко это начинало проявляться *при максимально быстром темпе движений*. Упражнения, длившиеся в течение месяца, лишь в незначительной степени сняли эту дезавтоматизированность движений. Сам больной описал свой дефект так: «Трудно стучать ровно, не выходит, хочу стучать ровно, а выходит, что либо больше получается, либо меньше, либо совсем приостанавливаешься... Получаются перебои: рука останавливается, как будто уже конец, а конца еще нет, нужно дальше, и начинаю снова ударять...»

<sup>1</sup> См.: А. Р. Л у р и я. Травматическая афазия. М., Изд-во АМН СССР, 1947; Е го же. Высшие корковые функции человека и их нарушение при локальных поражениях мозга. М., Изд-во МГУ, 1962, ч. III, гл. 4.

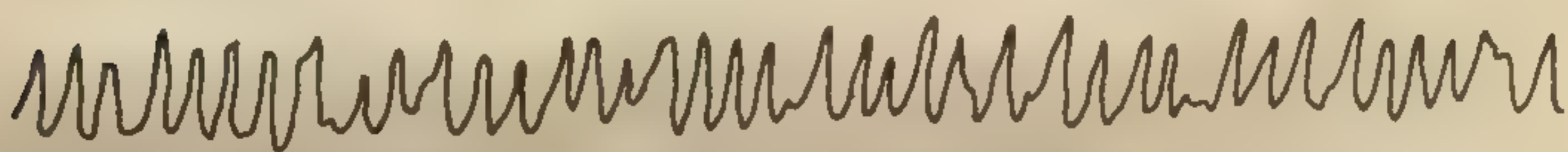




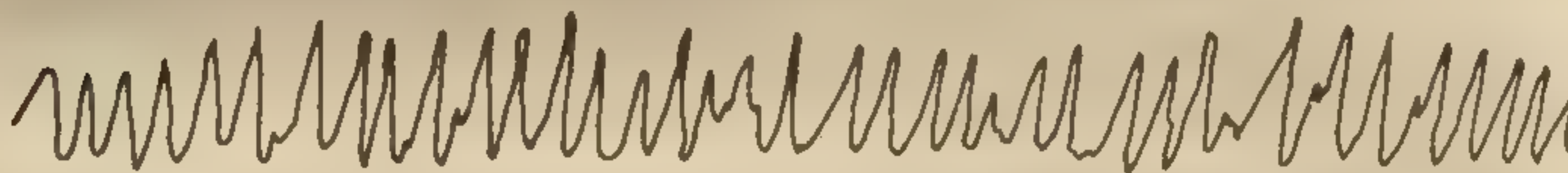
14. I. 1943<sub>2</sub>



20. I. 1943<sub>2</sub>      После недели упражнения



1. II. 1943<sub>2</sub>      После двух недель упражнения



12. II. 1943<sub>2</sub>      После месяца упражнения

Рис. 4. Выполнение простого ритмического постукивания больным Ч. в первый период исследования и после упражнения

Приведенные выше выдержки из протоколов показали, что в течение месяца ежедневных упражнений нам не удалось выработать у больного элементарный двигательный навык. В последующем, вводя больному под кожу 2 см<sup>3</sup> прозерина, удалось несколько преодолеть указанный дефект и достигнуть значительной нормализации движений<sup>1</sup>.

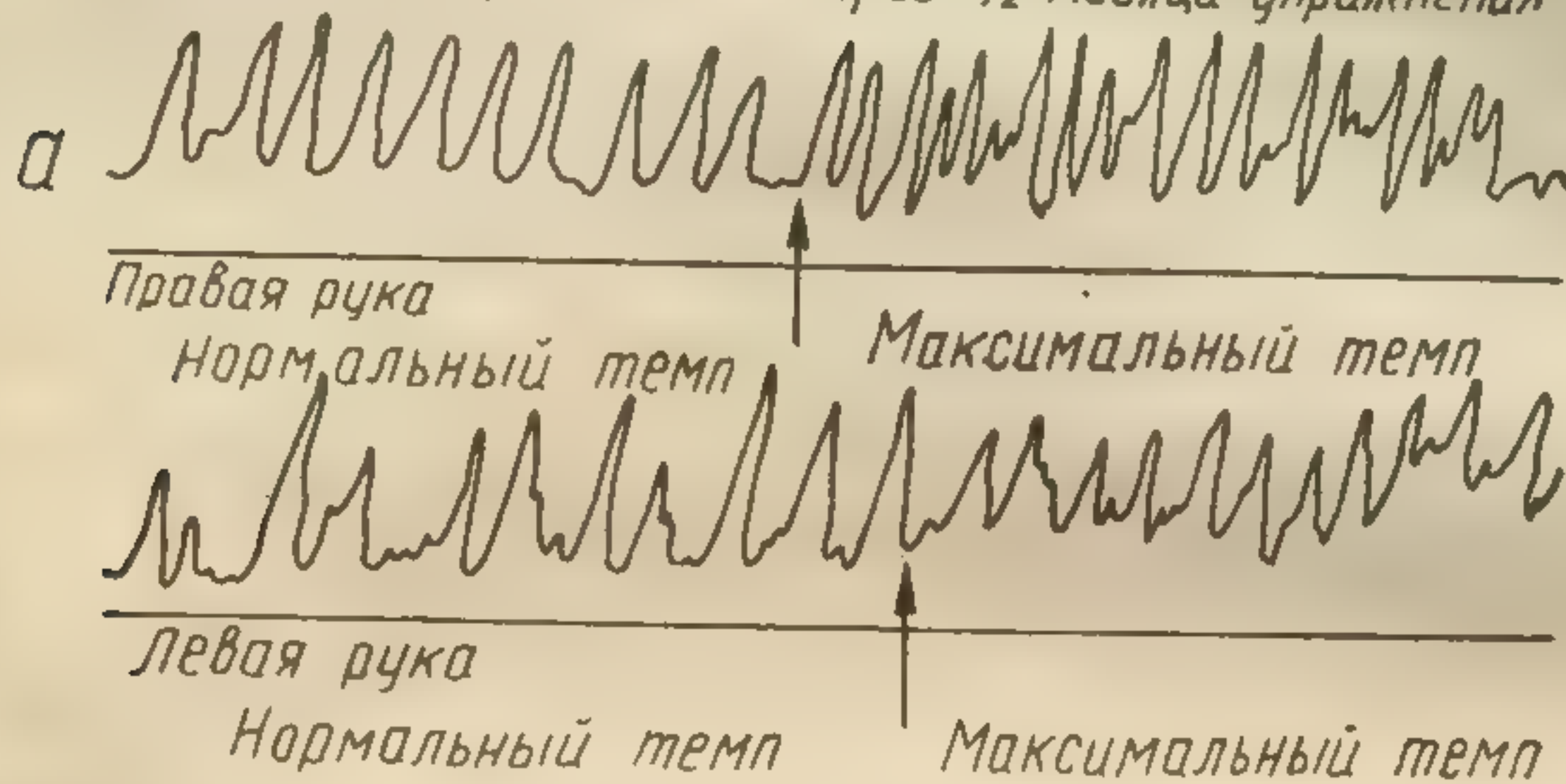
На рис. 5 приводится протокол этого опыта, показывающий относительно устойчивую нормализацию элементарных произвольных движений.

Приведенные примеры свидетельствуют о трудностях в формировании элементарных моторных навыков при поражении премоторной зоны коры. Однако значительно более стойкими и менее обратимыми оказались дефекты сложных двигательных навыков. Моделью таких движений служили нам выстукивания пальцем сложных ритмических ударов, включавших чередование движений разной интенсивности (например —... или .— и т. д.).

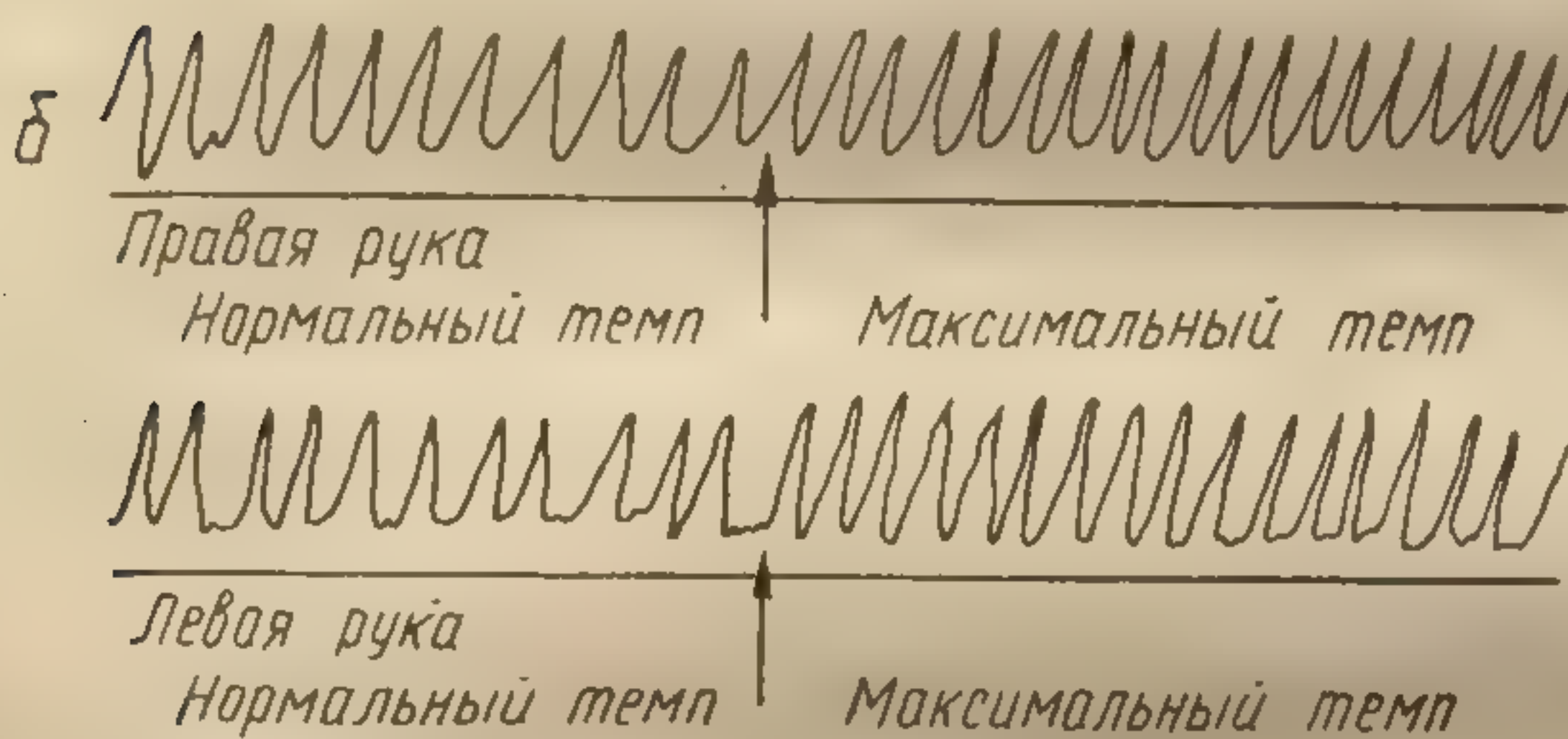
<sup>1</sup> Механизм действия прозерина, восстанавливающего нормальную синаптическую проводимость, был описан рядом авторов (Н. И. Гращенко, 1946; Л. Б. Перельман, 1946). См. также: А. Р. Лурия. Восстановление функций мозга после военной травмы. М., Изд-во АМН СССР, 1948.



Через 4 месяца после ранения. Через 1½ месяца упражнения



В тот же день через 25 минут после инъекции прозерина



Через сутки после инъекции прозерина

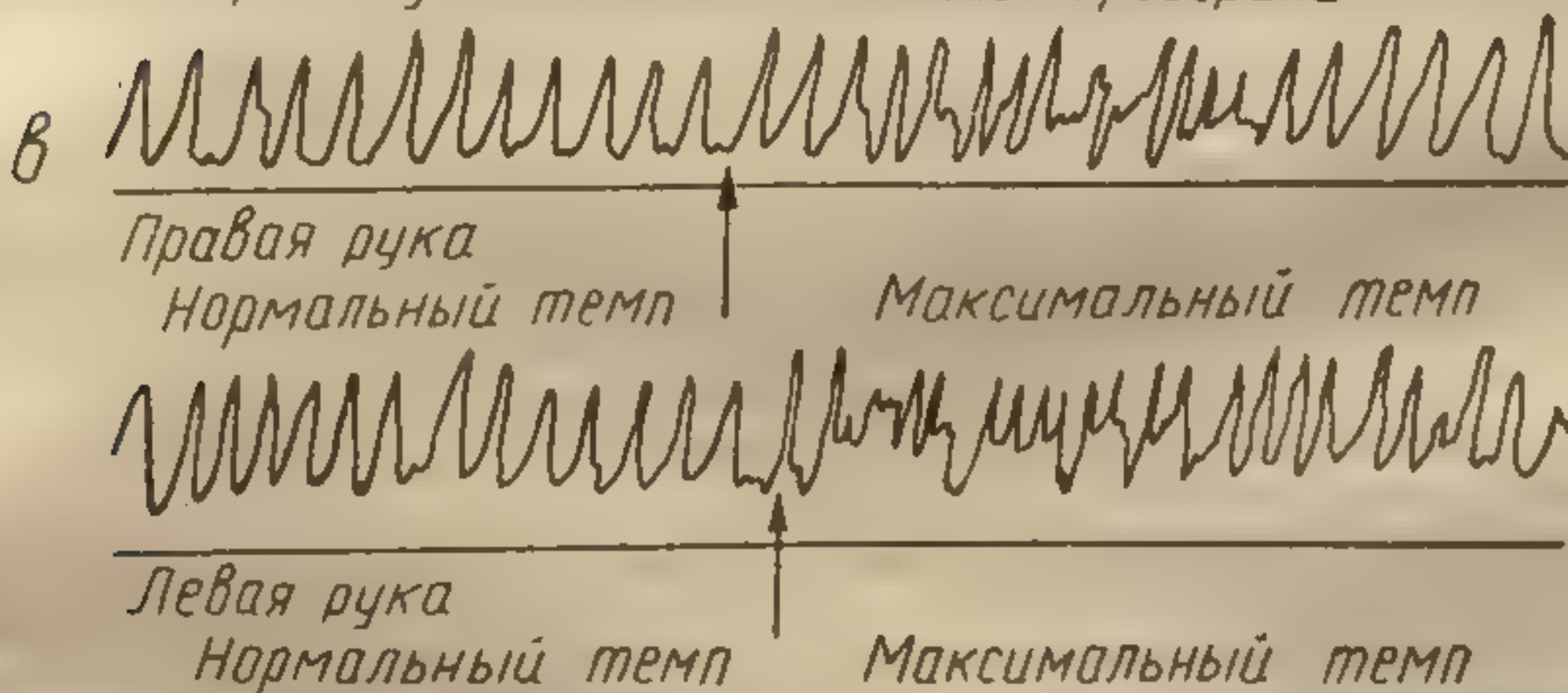


Рис. 5. Изменение характера простого ритмического постукивания у больного Ч. под влиянием прозерина:  
*а* — выполнение ритмов до инъекции прозерина; *б* — то же через 25 минут после инъекции прозерина; *в* — то же через сутки после инъекции прозерина



Как указывалось в психологических исследованиях (Семерницкая, 1946), ритмические структуры состоят из *пауз и акцентов*, превращающих монотонные удары в определенные «узоры». Выстукивание таких ритмов требует подчинения моторных актов заданной *схеме*, включающей как чередование соответствующих акцентов, так и денервацию раз выполненных движений.

Опыты показали, что *формирование ритмического навыка* или сложной «кинетической мелодии» оказалось совершенно *недоступным* для нашего больного, и даже после длительного упражнения больной оказался не в состоянии плавно выполнять заданную ему «кинетическую мелодию».

Единственный путь выполнения требуемой задачи заключался в *опосредствовании* выполняемого действия, замене нарушенной у больного иннервационной схемы зрительными или речевыми опорами, опираясь на которые больной произвольно и сознательно овладевал выполнением нужной ритмической структуры.

Мы остановимся на иллюстрации этих фактов.

а) Как было указано, больной мог без труда постукивать пальцем по планшете, хотя в здесь его движения носили дезавтоматизированный, нестандартный по форме характер. Однако, если ему давалось задание выстукивать ритм *по 2 или 3 одинаковых удара*, воспроизводя по слуху данный образец (--- или ---) или выполняя это задание по речевой инструкции, он начинал испытывать заметные затруднения. Как правило, он выполнял эту задачу медленно, либо постукивал пальцем по разным местам планшеты, либо вслух отсчитывал заданный ритм, изолированно иннервируя каждый удар.

Достаточно было устранить эти кинестетические или речевые опоры и предложить больному быстро и плавно выполнять заданную ритмическую мелодию, как появлялись выраженные затруднения. Больной либо начинал давать лишние беспорядочные удары, либо тормозил движения, заявляя: «Трудно... путаюсь... что-то не пускает... если буду делать быстро — ничего не выходит».

Таким образом, *формирование простейшей «кинетической мелодии»*, *устанавливающейся у каждого нормального человека*, оказалось резко затрудненным у нашего больного.

б) Еще сложнее для больного оказалась задача воспроизвести более сложные ритмы, включающие, кроме пауз, и акценты. Больному предлагались ритмы (--- и ---), которые предполагали переключение от сильных ударов к слабым; он должен был плавно воспроизвести обе эти группы ритмов. Исследование обеих ритмических групп дало однородные результаты.

Уже первый эксперимент показал, что больной может выполнять заданный ритм только в том случае, если *медленно просчитывает* каждый в отдельности нажим; стоило только запретить больному считать свои удары и плавно выполнять заданную мелодию, как ритм тотчас распался. Этот дефект оставался у больного после длительных упражнений. Таким образом, у него не вырабатывался сложный двигательный навык, или «кинетическая мелодия». Та обобщенная, плавная слухо-двигательная схема, которая с места устанавливалась у каждого здорового человека, оказалась недоступной нашему больному.

Сам больной очень ясно характеризовал свое состояние: «Если не считаешь, то не сделаешь; не знаешь, что нужно: не то чаще стучать, не то реже. Делаешь нажим и не знаешь, с чего начать, не то большую



точку сделать, не то маленькую...» Характерно, что сам больной квалифицировал свой дефект как отсутствие ощущения в руке — «сама рука не чувствует, что ей надо сделать, все сливается вместе.. Никакого ощущения в руке нет, беспомысливые какие-то движения получаются: две точки или три точки даю — я сам не знаю... Ничего не получается, потому что нет никакого ощущения того, что сделал, все время забываешь, что только что сделал, и поэтому не получается ничего...» В этих отчетах можно видеть субъективное отражение отсутствия той внутренней иннервационной схемы, которая организует последовательную серию движений. Объективная запись, пример которой приведен на рис. 6, дает возможность подробнее разобраться в механизмах этих затруднений.

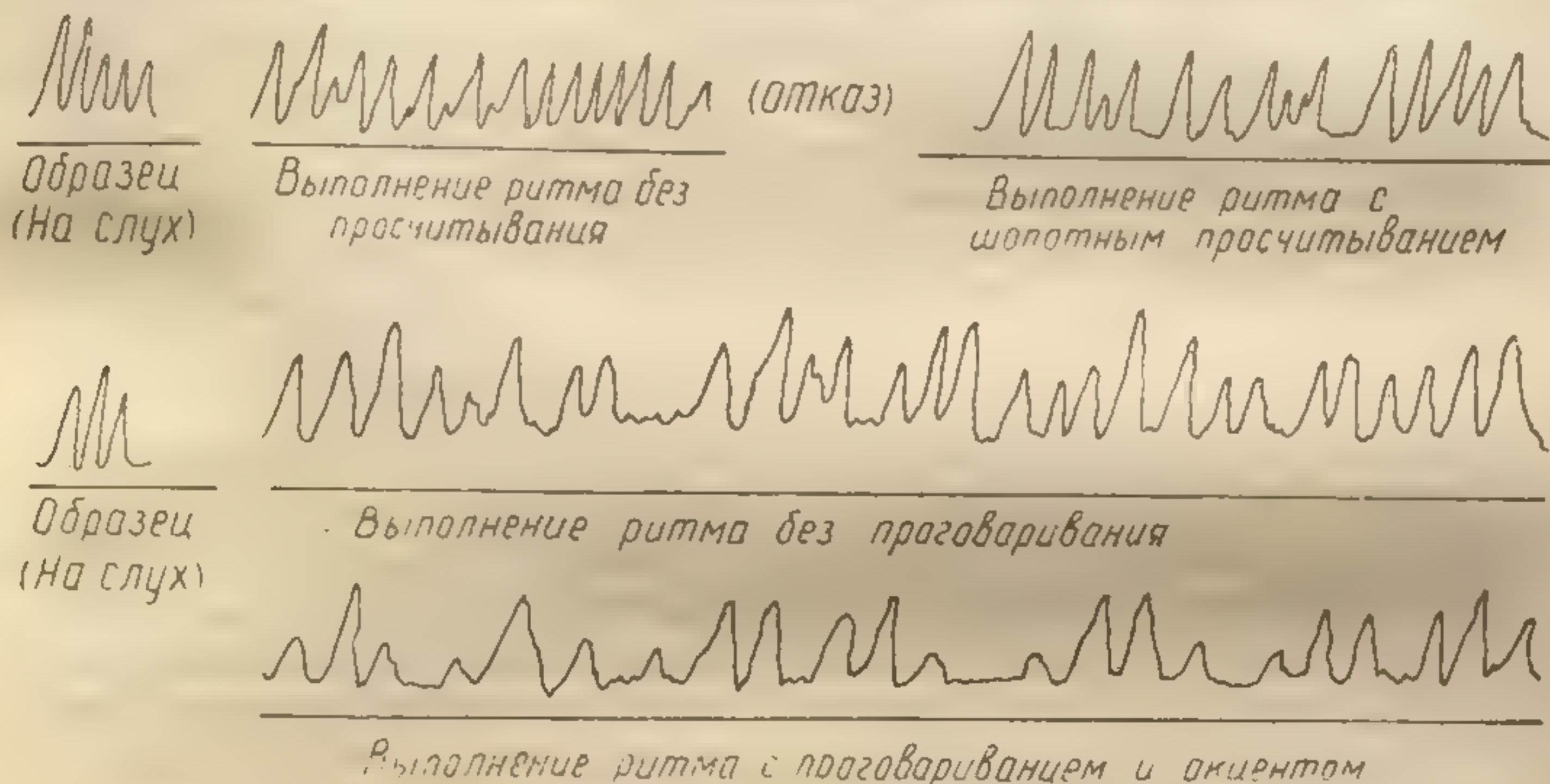


Рис. 6. Выполнение сложных ритмов больным Ч.

На рисунке дан пример выполнения ритма --- в одном из первых опытов с больным (через месяц после ранения). Мы видим, что заданный ритм практически не устанавливается и больной дает беспорядочные нажимы, не воспроизводя нужную разницу в акцентах или давая лишние нажимы. Даже когда больной начинал шепотом считать свои нажимы, он далеко не всегда мог удержаться от лишних нажимов; в этом случае вместо плавной ритмической мелодии в медленном темпе он воспроизводил нажимы, осуществляя заданную программу дезавтоматизированно. Стоило, однако, исключить просчитывание каждого удара и предложить больному осуществлять заданный ритм с возможной быстротой, как «кинетическая мелодия» полностью распадавалась.

Аналогичную картину мы могли наблюдать и в выполнении больным другого ритма (-.-). В этой пробе даже при замедленном темпе больной не мог выполнить заданную программу, отстукивание не подчинялось заданной схеме, переключение с сильного удара на слабый оказалось недоступным, и он давал два сильных удара там, где нужно было переключиться на слабый удар. Только включение громкого счета позволило больному выполнить эту задачу; однако и оно не помогло ему придать отстукиванию характер «кинетической мелодии». Поэтому предложение быстро отстукивать заданный ритм снова превращало ритмические постукивания в хаотические.

Во всех приведенных протоколах выступает с полной отчетливостью основной дефект, обнаруживаемый у больного. Больной достаточно четко усваивает и сохраняет данное ему



задание, однако оказывается не в состоянии плавно и автоматизированно выполнить его.

Возможность превратить заданную схему в плавную «кинетическую мелодию» с быстрым переходом от одного двигательного звена к другому оказалась недоступной для больного, и он мог выполнить предложенную задачу, лишь подкрепляя каждое ее звено специальным зрительным, кинестетическим или речевым импульсом.

Возникает естественный вопрос: насколько стойкий характер носит только что описанный дефект выработки сложных двигательных автоматизмов у больного? Мы попытались ответить на этот вопрос, вырабатывая плавный двигательный навык путем длительного упражнения, предлагая больному много раз подряд выполнять заданный ритм.

Оказалось, что такое упражнение, *длвившееся в течение месяца* (по одному часу и больше ежедневно), не привело ни к каким положительным результатам, и через месяц после этого больной по-прежнему плохо выполнял заданные ритмы, продолжая заявлять, что он не может быстро выполнять заданную схему, что «в руке нет нужного ощущения» и т. п.

Поскольку выработка навыка путем тренировки оказалась у нашего больного невозможной, возник вопрос: нельзя ли сформировать двигательный навык *окольным* путем, заменив отсутствующую иннервационную схему какой-либо системой *компенсаций*?

Больной сам указывал нам путь возможного преодоления дефекта: уже на первых этапах опыта, считая каждый удар, он мог установить соответствующий ритм. Этот прием и был использован нами для компенсации описанного дефекта двигательного навыка.

Мы остановимся на серии посвященных этому разделу экспериментов.

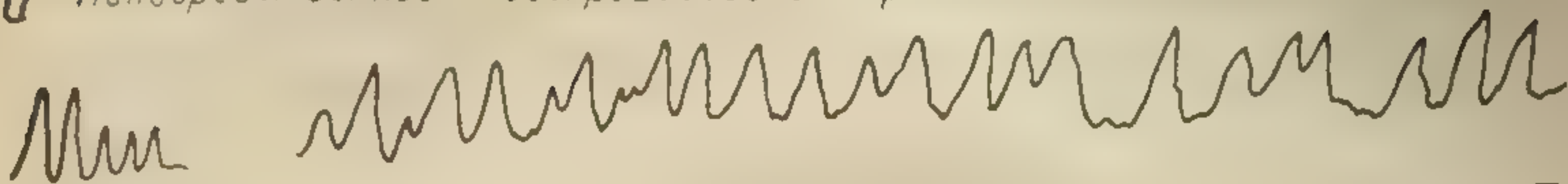
а) Больному давалось задание упражняться в ритме (- - -) в течение нескольких дней, считая вслух, а затем про себя. После 4 суток упражнений больной начал выполнять ритм, считая про себя, относительно удовлетворительно. Однако стоило затруднить у больного счет про себя, например заставив его нажимать быстрее или прикусить язык, исключив тем самым проговаривание ритма, — выполнение ритма становилось невозможным (рис. 7). Характерно, что даже через 1,5—2 месяца упражнений у больного продолжала распадаться ритмическая схема, как только опосредствующая речь исключалась. В таких случаях больной говорил: «Когда часто делаю, то счет забываю, и ничего не получается... Без счета ничего не выходит, рука не имеет понятия, что делать... нечем регулировать руку...» Счетные приемы были у него очень косными, и достаточно было перейти от усвоенного больным счета «раз — два, три — и — четыре» к новому («раз — два, раз — два — три»), как навык сразу же распадался.

Таким образом, речевая стимуляция могла восстановить выполнение ритмического узора, но не автоматизировать его.

б) Убедившись в этом, мы попытались создать кинетический навык на другой основе, а именно с помощью *зрительной афферентации*.



**а** Непосредственное воспроизведение ритма без счета



Образец

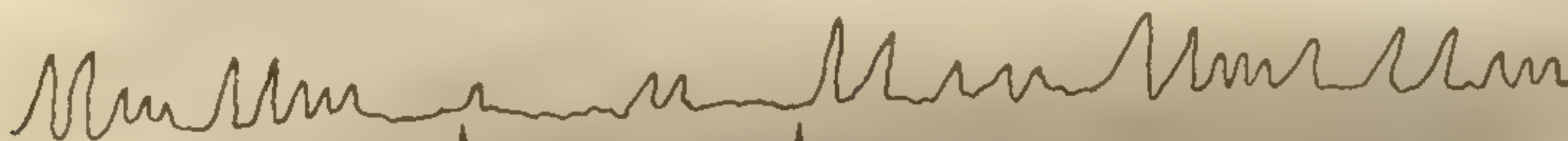
**б** Выполнение ритма со счетом



Больной считает „раз-два, раз-два-три“

Счет исключается. Закрытые глаза. „Не могу, не знаю, что делать“

**в** Выполнение ритма со зрительной опорой



Больной считает „Раз-два, раз-два-три“

Счет исключается

Больной смотрит на две большие и три маленькие фигурки и использует их как внешние опоры для ритмического постукивания

Выполнение ритма после трех месяцев упражнения



Образец

Выполнение молча



Выполнение со счетом (проговаривание)

Исключение счета и выполнение при закрытых глазах

Рис. 7. Восстановление выполнения двигательных ритмов путем внешнего опосредствования



Мы предложили больному отстукивать ритмический узор (- - -) по зрительным «нотам». Больной сразу же понял задание и заявил: «Тут речь ни при чем, тут нужно другую технику». После нескольких проб он начал выполнять ритм правильно, хотя и очень медленно. Когда добавок к этому приему ему разрешалось вводить в действие кинестетическую опору, постукивая по различным местам пневматической дощечки, ритм полностью устанавливался. Когда предлагалось внутренне представить себе данную зрительную схему и осуществлять движения согласно этой схеме, больной оказывался не в состоянии сделать это и заявлял: «Ничего не выходит — в уме схемы нет, делаешь нажим и не знаешь, что дальше делать». Полный распад ритма отражает это отсутствие внутренней схемы.

в) Больному давалось задание: в течение 10 дней по несколько раз в день упражняться в выполнении данного ритма с помощью оптической схемы. Однако и эта попытка выработать автоматизированный двигательный навык не удалась; больной начал на короткое время удерживать принятый ритм, но уже через 8—10 ударов ритм начинал распадаться.

Только после длительного упражнения и сложных опосредствований больной смог выработать внутреннюю зрительную схему, позволившую ему достаточно устойчиво осуществлять заданный ритм. Как выяснилось из отчета больного, эти приемы сводились к тому, что он мысленно представлял себе группы предметов разного размера (например, две грузовые машины и три легковые или две пушки и три пулемета) и делал их своеобразными опосредствующими стимулами для осуществления ритма. Только таким путем больному удалось выработать опорную схему, благодаря которой он замедленно начал осуществлять заданный ритм. Однако устранение этой схемы (запрещение выполнять постукивания с опосредственно) снова делало больного беспомощным. Подлинная «кинестическая мелодия» не вырабатывалась у него даже после двухмесячного упражнения.

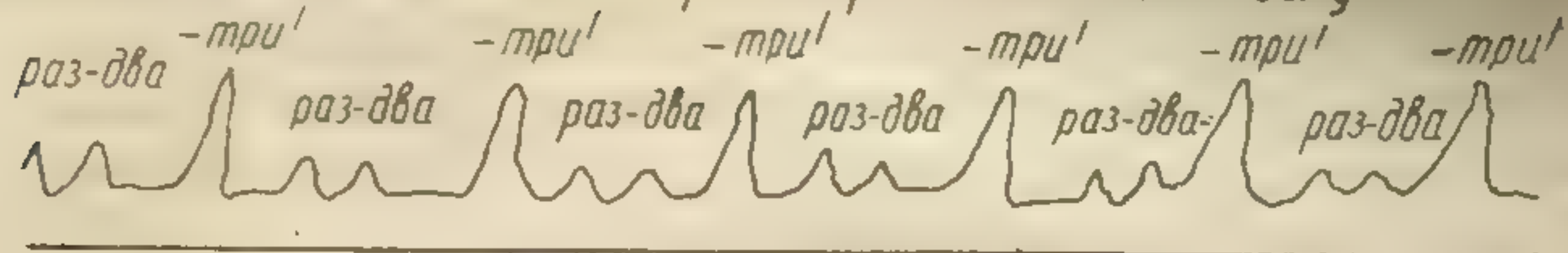
Аналогичную картину мы видели при выработке другого сложного ритма. Сначала больной мог осуществлять заданный ритм, лишь отсчитывая каждый удар, как и в только что разобранный серии. Мы могли достигнуть того же эффекта с помощью добавочной зрительной афферентации, предложив больному выполнять ритм с помощью данной оптической схемы. К описанным выше трудностям в данной серии прибавлялись еще и затруднения в денервации среднего нажима, и даже после длительных проб больному не удавалось осуществлять слабый нажим после сильного. «Еще очень трудно, нужно менять силу, а вот это-то и трудно... Очень тяжело, сбивается и третий удар как-то задерживается... Помню, что нужно один длинный и с двух сторон короткие, — заявляет больной, — а сделать никак не могу... Нужно третий сделать короткий, а он нажимается как длинный...»

Длительное упражнение, продолжавшееся до двух месяцев, и в этом случае не привело у больного к выработке плавно текущей «кинестической мелодии». Однако в результате этого упражнения больной выработал своеобразные приемы опосредствованного осуществления задания: он овладел техникой подчинения своих движений вспомогательной зрительной схеме, представляя себе кубик — прямоугольник — и кубик или рядом стоящие легковую — грузовую — и легковую машины и соответственно отстукивая удары. Однако даже к концу упражнения он не мог перейти к плавной и быстро выполняемой «кинестической мелодии». Проверка, произведенная в самом конце нашего трехмесячного изучения больного, показала, что выполняемый им ритм продолжал оставаться опосредствованным и что при исключении этого опосредствования (запрещение пользоваться вспомогательной схемой) он сразу же распадался (рис. 8).

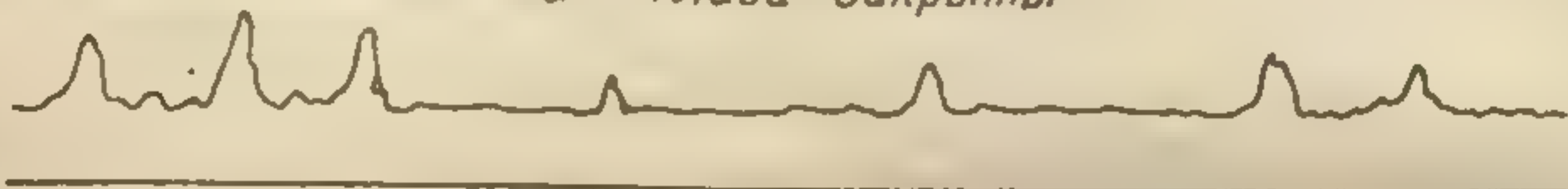


Выполнение ритма  $\cup\cup/\cup\cup$  через 4 месяца после ранения

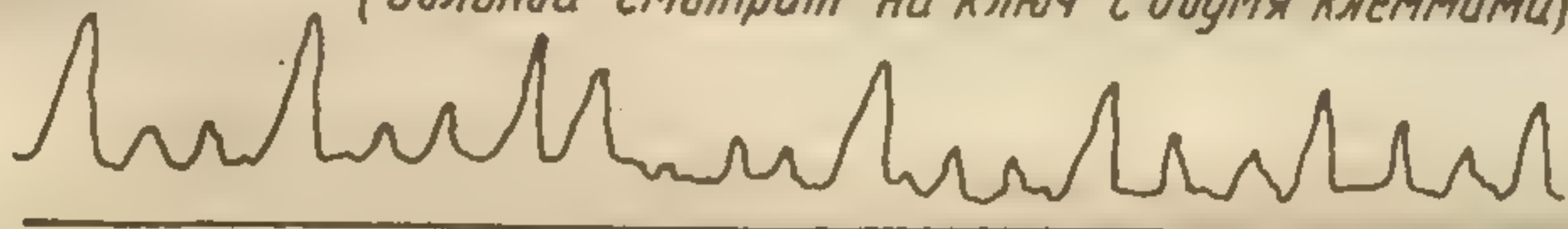
а выполнение ритма  $\cup\cup/\cup\cup$  со счетом вслух



б Исклучение счета Глаза закрыты



в То же со зрительным опосредствованием  
(больной смотрит на ключ с двумя клеммами)



г Исклучение счета и зрительных опор

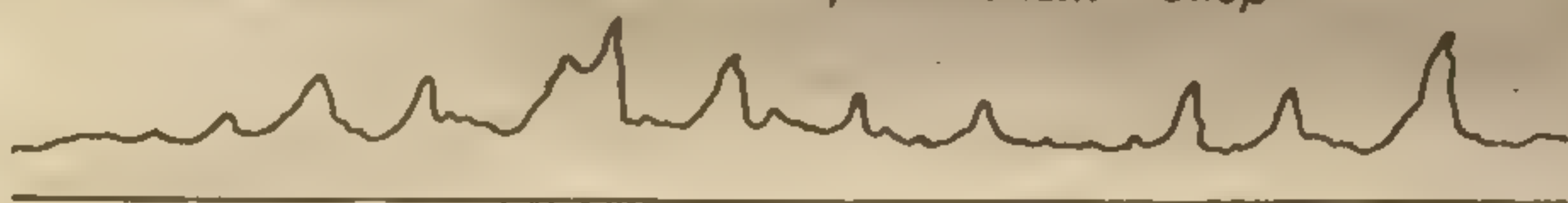


Рис. 8. Восстановление выполнения двигательных ритмов путем внешнего опосредствования

Приведенные нами выдержки из протоколов позволяют прийти к четким выводам: подлинная выработка двигательного навыка оказалась здесь невозможной, и единственно доступный больному путь сводился к тому, чтобы опосредствовать выполняемое задание, регулируя каждое движение дополнительными импульсами. Эти импульсы могли исходить из речи (счет и соответствующие речевые команды) или регулироваться вспомогательной зрительной схемой. В результате упражнений эти вспомогательные средства могли превратиться в известную внутреннюю серию стимулов (счет шепотом или про себя, представление определенной оптической схемы), но больной так и не смог перейти к осуществлению плавной «кинетической мелодии». Иначе говоря, выработка ритмической системы движений у нашего больного была возможна лишь на путях перестройки самого процесса и замещения разрушенных кинетических схем системой добавочных опосредствующих афферентаций.

Таким образом, мы можем предположить, что премоторные отделы коры головного мозга действительно являются аппаратом, необходимым для формирования двигательных



навыков, включающих в свой состав серию двигательных иннерваций с плавным переходом от одного звена этой серии к другому.

Мы еще не знаем физиологических механизмов, лежащих в основе таких плавных двигательных навыков. Постоянные ссылки больного, что его рука «не чувствует, что надо делать», заставляют предполагать, что поражение премоторной зоны приводит к нарушению формирования тех сокращенных кинетических схем, которые лежат в основе двигательного навыка и природа которых остается еще недостаточно изученной.

Как показали психологические исследования последних лет (Н. А. Бернштейн, 1947; Е. В. Гурьянов, 1940; П. Я. Гальперин, 1957, 1959), выработка каждого двигательного навыка связана с переходом от развернутого цикла действий, опирающегося на внешние средства, к свернутым и сокращенным динамическим схемам, позволяющим плавно осуществлять «кинетические мелодии». Такие сокращенные кинетические схемы, по-видимому, нарушаются при поражении премоторных отделов мозга. Дальнейшие исследования и должны дать их более точную физиологическую характеристику.

### Нарушение сензомоторных навыков

В изложенных выше опытах мы видели, с каким трудом создается у больного внутренняя схема пластического двигательного акта и как даже длительное упражнение не могло привести к его автоматизации. Возникает естественный вопрос: остается ли эта трудность в возникновении и удержании внутренней схемы в том случае, когда мы исключим недоступную больному «кинетическую мелодию» и попытаемся выработать навык, предполагающий автоматизацию не в эфферентном, а в афферентном звене?

Мы обратились для этого к операции, представляющей такой навык в его наиболее простом виде, и нашли ее в простом акте *выбора*, точнее, в той ее форме, которая дана в обычной *пробе на субституцию*.

Испытуемому дается ряд, состоящий из нескольких чередующихся фигур, и предлагается подставлять под каждой фигурой определенный знак. Каждая из входящих в ряд фигур повторяется в случайной последовательности. Вырабатываемый здесь навык заключается в том, что нормальный испытуемый, которому сначала приходится каждый раз рассуждать о том, какой значок ему следует ставить под той или иной фигурой, очень скоро свертывает эту операцию и начинает производить данную работу автоматически. Трудность этого навыка сводится к необходимости постоянных переключений, исключающих *всякий моторный автоматизм*.



Мы опишем всю серию опытов, которые дали возможность установить, какие трудности встречается выработка этого навыка у нашего больного.

а) Больному предлагается ряд строк, состоящих из трех в случайном порядке чередующихся фигур, и предлагается под каждой из них поставить соответствующие значки (например, образец  $\begin{matrix} + & \text{«} \bigcirc \text{»} \\ \parallel \end{matrix}$ ; подстановка б 4 V).

Больной начинает медленно выполнять эту задачу. Кривая времени, затрачиваемого на каждую строчку (состоящую из 10 знаков), показывает, что в течение всего ряда никакого упражнения достигнуто не было (кривая а на рис. 9).

Наблюдение за больным показало, что он постоянно продолжает смотреть на предложенный ему образец, и сокращения операции не происходит. «Сразу не запомнишь; подходишь к «О» и не знаешь, что ставить, и поэтому возвращаешься назад и смотришь на образец», — говорит больной.

б) Для того чтобы перенести выработку навыка в мнестический план, зрительно данный больному образец исключается; каждое выполненное звено работы закрывается, и больной оказывается принужденным осуществлять задачу по внутренне сохраняемой схеме. Наблюдение показывает, что он оказывается совершенно не в состоянии справиться с этой задачей. Из кривой б на рис. 9 видно, что время, затрачиваемое на каждую строку, не обнаруживает заметной тенденции к снижению и что ни в одном случае больной не оказывается в состоянии проделать задание без ошибок; число их колеблется от 30 до 80%, и это указывает, что практически задача и здесь не осуществляется. «Не могу сказать, верно ли делаю, — заявляет больной, — ставишь птичку, а карандаш кругом кружится — не то минус нужно поставить, не то птичку. Пытался запомнить по порядку — и ничего не вышло». Дальнейшая проверка показала, что больной запомнил предложенные ему комбинации, но воспроизведение их каждый раз требовало специального усилия и протекало без той плавности, которая характерна для выработанного навыка.

в) Затруднения, испытываемые в предложенной серии, естественно, могут сводиться к трудности удержать в сознании механическую, не имеющую смысла связь элементов. Поэтому, испытав неудачу в только что предложенной серии, мы попытались облегчить больному создание осмысленной связи между фигурой и соответствующим ей значком. Для этой цели больному предложили простую мнемоническую схему (II—V «дерево и на нем — птичка»;  $+$  — значит больше; «О лишен углов, которые есть в цифре 4»). Когда такие связи были установлены, мы провели контрольный опыт. Наблюдение показало, что если в данном случае больным оказался в состоянии выполнять заданную серию без ошибок, то время, затрачиваемое на ее выполнение, не показывало никакой тенденции к снижению (см. кривую в), и больной при каждой из входивших в ряд фигур должен был наново вспоминать предложенную ему инструкцию. *Никакой автоматизации навыка и здесь не получалось, и деятельность по-прежнему оставалась в высокой степени произвольной и неавтоматизированной.*

г) Для того чтобы окончательно уяснить природу возникающего здесь затруднения, мы перешли к следующей серии, где исключили интеллектуальный тип связей и придали им чисто сензорный характер. Больному был дан ряд фигурок, аналогичный только что описанному, с той только разницей, что представляемые значки были внешне сходны

с предложенными фигурами,



и, таким образом, акт выбора осуществлялся не в интеллектуальном, а в сензорном поле. Как показывает кривая г, этот навык протекал быстрее,



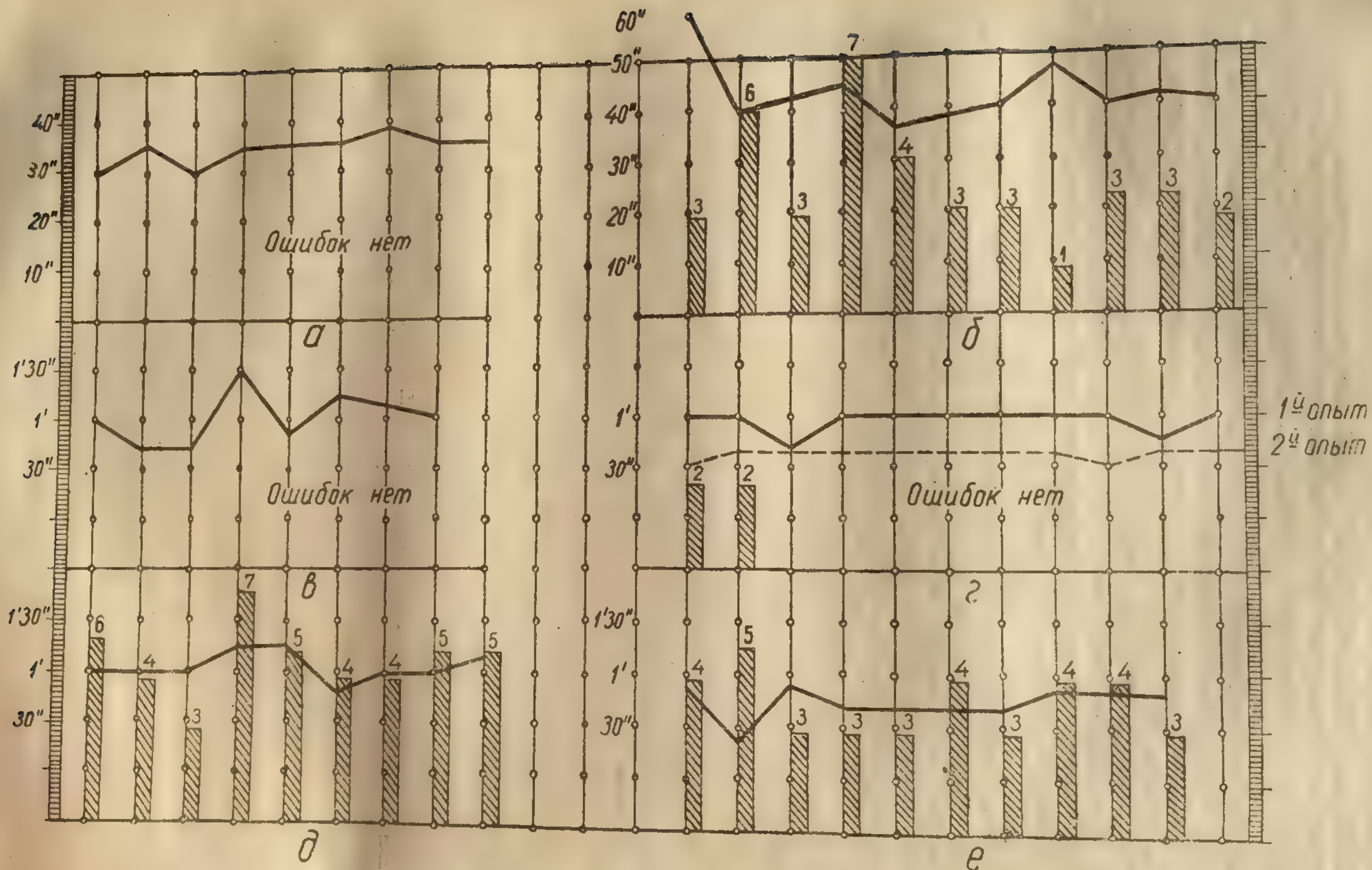




Рис. 9. Выполнение задач на «субституцию»:  
 а — опыт с условиями, позволяющими выполнять задачу при постоянном зрительном контроле с образцом; б — опыт, исключаящий возможность постоянного зрительного контроля; в — опыт с использованием смыслового опосредствования; г — опыт с использованием сенсорных опор; д — опыт с конфликтными условиями; е — опыт с конфликтными условиями.  
 Кривая изображает время, затраченное на каждые 10 «субституций», столбики — число ошибочных реакций  
 ■ в каждом десятке «субституций»



кривая выполнения этой серии была расположена на значительно более низком уровне, чем предыдущая; ошибки здесь совсем не имели места. Однако, что было чрезвычайно характерно, и здесь не наблюдалось *ни-какого заметного снижения времени, затрачиваемого на выполнение опы-та; подлинного навыка, выражающегося в ускорении операции (т. е. па-дении кривой), не удалось получить*. Характерно, что тот же опыт, про-веденный через день, дал кривую, расположенную на несколько более низком уровне, но также не обнаруживающую падения от начала опыта к концу. Наконец, аналогичный опыт, проведенный после инъекции про-зерина (давшей некоторое общее ускорение моторики больного), еще не-сколько ускорил темп выполнения, но также не дал типичной кривой уп-ражнения. Таким образом, *при некотором общем ускорении темпа работы, отражающем более легкий характер сенсорного акта выбора, подлинной автоматизации мы не получили и в данном случае*, и работа, которая при выработанном навыке выполняется ■ 8—10 секунд, до самого конца продолжала выполняться больным в 3—4 раза медленнее. Сам больной достаточно отчетливо характеризует это, указывая: «Каждый раз при-ходится продумывать, автоматически совсем не удается делать...»

д) Совершенно естественно, что если мы превращаем ситуацию вы-бора в конфликтную, предлагая больному обратную инструкцию (ставить

под вертикальной фигурой  — широкое тире, а под широким прямо-

угольником  —вертикальную линию), выработка навыка в этих ус-

ловиях становится совсем невозможной, и кривая затрачиваемого на каждую строку времени снова поднимается, также не проявляя никакой тенденции к снижению (кривая *д*). Характерно, что в опыте почти ни одну операцию подстановки больной не выполняет сразу; каждый раз он сначала пытается поставить соответствующую образцу (изоморфную) линию (вертикальную под узким и горизонтальную под широким прямо-угольником), и каждая задача тем самым превращается ■ *конфликт*, требующий преодоления изоморфной реакции. Это отчетливо выражается в характерных двигательных задержках и колебаниях, не исчезающих до конца опыта. Как видно из приведенной кривой, такая тенденция сохра-няется до самого конца опыта, и, проделав до сотни операций подста-новки, больной до конца оказывается не ■ состоянии выработать подлин-ный двигательный автоматизм (кривая *е*). «Каждый раз мне приходится пересиливать себя — сначала хочется сделать прямо так, как бросается ■ глаза, как мы делали в предыдущем опыте; поэтому каждый раз при-ходится задумываться, и автоматически это у меня не идет», — отмечает больной.

Приведенные опыты с отчетливостью показывают ту трудность, с которой у данного больного происходит выработ-ка любого сложного навыка. Эта выработка навыка оказы-вается тем труднее, чем сложнее система связей, которая ле-жит в основе правильного условного действия. Если замыка-ние навыка происходит в непосредственном оптическом поле (как это мы видели на кривой *г*), операции протекают быст-рее и разброс латентных периодов меньше; если система за-мыканий усложняется, операция становится недоступной (кривая *б*), но продолжает протекать дезавтоматизированно (кривая *в*). Во всех случаях плавной «кинетической мелодии» не вырабатывается.



## Нарушение протекания интеллектуальных операций

Приведенные выше материалы показали, что поражение премоторных отделов мозговой коры вызывает существенное нарушение двигательных навыков, заключающееся в распаде высших двигательных автоматизмов.

Возникает вопрос: ограничиваются ли эти нарушения только распадом плавных *двигательных* навыков, или же нарушение «кинетических мелодий» проявляется и в других формах интеллектуальных процессов?

Ряд фактов заставляет предполагать, что такие нарушения имеют место и что наряду с распадом двигательных навыков у больного можно наблюдать и заметные нарушения в тех формах сложных интеллектуальных операций, которые за последнее время стали известными под названием «умственных действий».

Как показали исследования А. Н. Леонтьева (1959), П. Я. Гальперина (1957, 1959) и др., плавно протекающие интеллектуальные операции (письмо, счет в уме, сложные умственные навыки) являются продуктом длительного развития, проходящего ряд четко очерченных стадий. Каждая из таких операций начинается с развернутого цикла единичных действий, переходит затем в процесс, протекающий при ближайшем участии внешней, развернутой речи, лишь затем начинает свертываться, опираться на внутреннюю речь. Эта внутренняя речь, опирающаяся на свернутые речевые кинестезии, и оказывается тем механизмом, который обеспечивает осуществление сложных умственных действий (Л. С. Выготский, 1939, 1956; П. Я. Гальперин, 1959 и др.).

Возникает естественный вопрос: можем ли мы предполагать, что в интересующих нас случаях поражения премоторных отделов мозга возникает не только нарушение тех кинетических схем, которые, по-видимому, лежат в основе плавного выполнения двигательных навыков, но и нарушение тех внутренних речевых схем, которые в норме обеспечивают плавное выполнение интеллектуальных операций?<sup>1</sup>

Если такое нарушение имеет место, можно ожидать у больного ряд нарушений в протекании интеллектуальных операций, по своему типу близких к тем нарушениям двигательных навыков, которые были описаны выше.

Для того чтобы ответить на этот вопрос, мы провели ряд специальных опытов, которые ставили своей задачей проследить, в какой степени автоматизированно могут у больного протекать интеллектуальные операции, которые были хоро-

<sup>1</sup> Нарушение внутренней речи и вызываемые им дефекты прослежены нами в специальном разделе этой книги. См. ниже: «О роли речевых кинестезий в протекании интеллектуальных процессов».



шо автоматизированы в его прежнем опыте и выполнялись как свернутые умственные действия.

Примером таких действий может быть счет в уме, который, как известно, опирается на ряд подсобных операций (разбивка слагаемого или вычитаемого на группы, округление до десятка и т. д.). Все эти операции, которые на первых этапах формирования счетных навыков носили развернутый характер, затем начинают выполняться свернуто, опираясь на внутренние схемы, и весь процесс приобретает характер умственного действия (П. Я. Гальперин, 1957, 1959; В. В. Давыдов, 1957; Н. И. Непомнящая, 1956 и др.).

Сохранился ли этот высокоавтоматизированный характер счетных операций у больного?

### Особенности выполнения счетных операций

Как мы уже говорили, наш больной, бывший командиром батареи, владел счетными навыками достаточно хорошо; ему приходилось быстро производить расчеты в уме, и он выполнял это успешно.

Как изменился этот хорошо упроченный и автоматизированный навык счета после ранения?

Выше было сказано, что после ранения больной сохранил все основные числовые представления; разрядное строение числа осталось у него сохранным, и он мог медленно, но верно производить письменные числовые операции.

Однако, несмотря на отсутствие явлений акалькулии, выполнение операций счета в уме было у больного глубоко нарушено. «Раньше я хорошо считал,—говорил больной,—мне в пять минут приходилось делать расчет на 10—12 орудий; а теперь я этого не могу делать, не знаю, с чего начать, счет как-то совсем не идет».

В чем же состоят основные затруднения, мешающие больному выполнять счетные операции?

Ответ на этот вопрос дают дальнейшие опыты.

а) *Опыты с порядковым счетом* показали, что больной мог легко пересчитать числовой ряд в прямом и обратном направлении. Эти операции протекали у него достаточно быстро и не вызвали заметных затруднений.

Попытка получить перечисление ряда с пропусками (счет через один) также не обнаруживала дефектов: больной перечислял этот ряд несколько замедленно, но без ошибок. Характерным, однако, был тот факт, что он не выполнял эту операцию автоматизированно, но перечислял все числа подряд, громко произнося лишь каждое второе число; поэтому естественно, что вся операция протекала значительно медленнее.

б) *Операции сложения* также удавались больному без особого труда; они лишь протекали очень медленно и, казалось, не представляли никаких качественных отклонений от нормы. Более пристальное исследование показало своеобразную закономерность: исходное слагаемое не играло в этой замедленности никакой роли; быстрота операции целиком



определялась величиной *второго слагаемого*: если второе слагаемое было мало (до 3), среднее затрачиваемое на сложение время не превышало 3—4 секунд; если оно было больше (до 9), среднее время решения поднималось до 11—12 секунд; если же оно было двузначным, среднее время поднималось до 22 секунд. Таким образом, мы получили прямую зависимость времени, затрачиваемого на решение задачи, от величины второго слагаемого. Причина этой зависимости стала совершенно ясна, когда мы подвергли ближайшему анализу самый процесс решения арифметических задач нашим больным. Оказалось, что *больной вообще не производил типичных для процесса сложения операций группами*; весь процесс сложения сводился у него к простому *порядковому присчитыванию нужного числа по единицам*. Таким образом, нарушение счетных операций у больного было связано с распадом внутренних числовых схем, вследствие чего сложный счет группами заменялся порядковым счетом. «Я ничего не представляю, когда нужно складывать... приходится про себя просчитывать по единицам», — говорил больной.

Процесс автоматизации счетного акта у больного был настолько затрудненным, что при повторных операциях мы не получили у него ни падения затрачиваемого времени, ни признаков перехода к обобщенным внутренним схемам. Дезавтоматизированность операции была, по-видимому, связана с распадом тех внутренних схем, которые формируются в процессе развития и составляют основу автоматизированных счетных операций.

в) *Операции умножения и деления*. Если относительно простые операции сложения, вероятно, в связи с распадом внутренних схем превратились у больного в простой акт присчитывания, то процессы умножения и деления пострадали у него значительно больше.

В норме весь процесс умножения совершается в пределах того табличного счета, который составляет основу этих сложных операций; в *операциях деления* роль подобных внутренних схем возрастает еще больше. Как уже указывалось выше, применяемые здесь основные приемы (разложение числа на разрядные группы и операции в пределах этих групп) формируются в процессе обучения письменному счету и лишь в результате упражнений превращаются в свернутые умственные действия.

Именно эти операции оказались у больного глубоко нарушенными. Наблюдение показало, что и здесь внутренние операции числовыми группами стали для него недоступными и то, что легко осуществляется каждым нормальным испытуемым, требовало у него большой, развернутой и напряженной работы.

Сам больной жаловался, что он «забыл» таблицу умножения: «Мне говорят: три умножить на четыре, раньше я сразу отвечал, а теперь ничего нет, просто — три и четыре. Знаю, что нужно умножить, а приходится все разбивать и складывать — три и еще раз три и еще два раза так же. ...Очень трудно удерживать все в уме, хочется записать, а то путаешься». Поэтому операции умножения протекали у больного чрезвычайно замедленно и в основном могли осуществляться только письменно. Лишь после месячного упражнения ему удалось заново «выучить» таблицу умножения в пределах первых пяти чисел, но и это не привело к полной автоматизации счетных операций, и еще через 5 месяцев после ранения и 3,5 месяца усиленных упражнений процесс умножения, выходящий за пределы заученного, оставался для него самой трудной из счетных операций. «Слишком много приходится сосчитывать», — говорил больной, по-прежнему решая пример  $7 \times 8$  последовательным сложением по 8-ми.

Факты, которые мы только что привели, показывают, что процессы автоматизированного умственного счета были глубоко нарушены у больного, и то время как те же операции, выполняемые в письменном виде и не требующие удержания в памяти сложной цепи звеньев, оставались доступными.



В этих опытах мы попытались ввести в операцию счета ряд *внешних опор* и проследить, насколько эти опоры облегчают выполнение данной операции. Такой путь позволил нам ближе охарактеризовать то нарушение свернутых умственных действий, которое имелось у больного.

Приведем эти опыты.

а) Больному предъявлялся *простой арифметический пример* на вычитание однозначного числа из двузначного. Он решал его очень медленно, откладывая числа на пальцах, отсчитывая их по единице ■ шепотом проговаривая каждый этап счета.

б) Больному предлагалось решать аналогичную счетную задачу, прикусив язык, чтобы исключить громкую и шепотную речь. Он долго и напряженно думал и затем наотрез отказывался выполнить эту задачу, заявляя: «Совсем не могу решить: язык зажат, и нечем подсказать, все кружится, вертится, переговорить нечем, ■ глаза не видят, ничего не могу сделать...»

в) Для того чтобы выяснить, не лежит ли ■ основе описанного затруднения дефект слуховой памяти, больному предлагалось внимательно посмотреть на написанный пример; затем пример убирался, и больной должен был выполнить операцию с зажатым языком, исключая внешнее проговаривание. В этих условиях он не мог выполнить задание.

г) Больному давалась возможность все время смотреть на арифметический пример, и таким образом облегчалось удержание операции в памяти. Однако внешняя речь его по-прежнему исключалась, ■ решать пример предлагалось с зажатым языком. Больной снова оказывался беспомощным ■ после безуспешных попыток заявлял: «Вижу, а отсчитать нечем, прикусил язык, и он ничего не делает... Как ни хочу ... ничего не выходит». После освобождения языка он сразу же достаточно легко выполнил задачу.

д) В течение последующих опытов больной, упражняющийся в решении арифметических примеров, приучается включать ■ операцию счета *пальцы*, помогающие ему отсчитывать числа по единицам. После этого решение простых задач на сложение (и несколько хуже на вычитание) становится для него доступным, даже если он выключает внешнюю речь. В таких случаях он продолжает отсчитывать единицы движением пальца или кивком головы. Однако этот прием делает доступными лишь элементарные формы выполнения счетных операций, и переход к сокращенным операциям целыми числовыми группами остается недоступным.

е) Для того чтобы выяснить, не лежит ли ■ основе описанных затруднений дефект запоминания условий задачи, арифметические примеры усложняются. Больному дается пример, состоящий из трех чисел и включающий *две последовательные операции* (типа:  $12 + 7 - 2$ ). Наблюдения показали, что удержание ■ памяти всех звеньев этой операции не представляло для больного заметного труда; однако он мог выполнять это задание только при опоре на внешнее (громкое или шепотное) проговаривание. Как только исключалась внешняя речь, операция становилась недоступной: в этом случае больной, даже продолжая смотреть на предложенный пример, не мог выполнить нужных операций, заявляя, что ему «нечем отсчитывать», что результат первой части примера «не откладывается».

Приведенные опыты показали, что нарушение сложных автоматизированных процессов у изучаемого больного не ограничивается лишь двигательными навыками. Близкие по типу нарушения наблюдаются и в некоторых интеллектуальных операциях, которые в норме выполняются как свернутые, высокоавтоматизированные умственные действия. Эти



операции теряют у больного свой высокоавтоматизированный характер и могут выполняться лишь с опорой на развернутую (громкую или шепотную) речь или на внешние (зрительные или двигательные) средства.

Всякая попытка сократить этот развернутый процесс и перейти к выполнению операции по типу автоматизированного умственного действия оказалась безуспешной.

Описанные особенности интеллектуальных операций больного не могут объясняться дефектами его памяти: опыты показали, что больной легко удерживал данное ему условие и с помощью развернутой речи выполнял нужную операцию, никогда не теряя последовательности входящих в нее звеньев.

Существенная трудность заключалась, по-видимому, в создании тех сокращенных внутренних схем, которые в норме формируются в процессе длительного развития и опираются на свернутые речевые кинестезии<sup>1</sup>.

Поражение премоторных отделов коры может привести, таким образом, не только к нарушению автоматизированного протекания движений, но и к значительному нарушению выполнения свернутых высокоавтоматизированных интеллектуальных операций.

При всем отличии этих нарушений от описанных выше нарушений двигательных навыков они имеют одну общую черту; в обоих случаях дело идет о нарушении плавного, автоматизированного выполнения сложных операций, механизмы которых должны стать предметом специального изучения.

### Опыты с восстановлением счетных операций

Рассмотрение материала всех предыдущих серий опытов показало, что нарушение мозговой деятельности в изучаемом случае вызвало значительную трудность в выработке как двигательных навыков, так и автоматизированных интеллектуальных операций, и что в основе этой трудности лежит, по-видимому, распад разных видов внутренних динамических схем. Возникает естественный вопрос: можно ли длительным упражнением или иным путем восстановить у больного внутренние схемы и, следовательно, облегчить автоматизацию сложных интеллектуальных операций?

Как мы указывали выше, попытки восстановить двигательные навыки не привели к сколько-нибудь заметной автоматизации процесса; однако нам удалось вызвать у больно-

<sup>1</sup> На вопросе о роли речевых кинестезий в протекании интеллектуальных процессов и на интеллектуальных операциях при нарушении внутренней речи мы останавливаемся ниже, в следующем разделе этой книги.



го известную перестройку двигательных актов, благодаря которой он мог выполнять заданные двигательные ритмы, опираясь на внутренние вспомогательные образы. Правда, эти внутренние образы еще не выходили за пределы простого перенесения во внутренний план внешних оптических схем и не создавали еще подлинной *автоматизации* процесса, но они бесспорно являлись уже шагом к этому.

Можно ли сделать аналогичный шаг в автоматизации более сложных интеллектуальных процессов? При восстановлении счетных операций этот вопрос сводился к возможности выработать сокращенные формы счета, далеко выходящие за пределы простого присчитывания и опирающиеся на целые обобщенные числовые группы (так называемый табличный счет).

Наиболее отчетливые формы такого сокращенного счета можно было видеть в операциях умножения и деления.

Операции *умножения* и *деления* не могут выполняться с помощью простого отсчитывания по единицам. Эти операции предполагают ряд вспомогательных приемов сокращенного умножения, расчленения числа на группы, выполнения ряда вспомогательных умственных операций.

По всем этим основаниям операции умножения и деления были особенно пригодны как для анализа характера нарушений свернутых интеллектуальных операций, так и для попыток достигнуть их восстановления.

Первые наблюдения, как мы уже указывали выше, показали полную невозможность для нашего больного выполнять примеры на умножение и деление. Чаще всего он либо отказывался выполнять данное ему задание, либо безуспешно пытался решить пример на умножение последовательным сложением ряда чисел.

Для того чтобы ближе характеризовать трудности, возникающие при подобных операциях, а затем перейти к анализу приемов их восстановления, мы обратились к операции деления двузначных чисел на однозначные.

Первые же опыты показали, что больной, производя простые операции деления методом последовательного сложения, постоянно привлекал к процессу пересчета пальцы. Именно из этой вспомогательной операции у него и выработались первые счетные группы, которые сначала приняли естественную форму счета с помощью пятков. По истечении первых трех недель упражнения мы увидели, что больной постепенно начал *считать в уме пятками*, разлагая большие числа на такие упрощенные числовые группы.

Вот пример такого счета, взятого из протокола через месяц после начала специального упражнения: « $28 : 4...$  (долго думает) по 7. Я сделал это так: сложил 4 пятка — получилось 20, осталось 8; в них по 2—4 раза; 5 и 2 будет 7...» «У меня уже появилось представление, — характеризует больной свои успехи. — Раньше ■ не мог откладывать ни по 2, ни по 5, а сейчас хоть на руках, но могу откладывать; я вижу, что 5 — это 5 пальцев, и я уже действую как готовым и их откладываю».

Благодаря этим группам, которые после 2 месяцев упражнения начали формироваться у больного, счет начал частично перестраиваться. Так, операция деления начала частично выполняться с помощью пятков и заученной в пределах первых пяти чисел таблицы умножения; однако еще через 5 месяцев после ранения (и через 3 месяца после начала упражнений) больной продолжал опираться на пальцы и продолжал заявлять, что по-прежнему «не представляет ничего», когда не смотрит на пальцы или какие-нибудь предметы, используя их как внешние опоры.



Такие приемы продолжали длительно доминировать у больного, и даже после трехмесячного упражнения мы не могли наблюдать у него сколько-нибудь заметного свертывания процесса и формирования подлинного внутреннего табличного счета.

Перед нами возникла проблема: нельзя ли использовать другой путь — *перенести внутрь приемы письменного счета* и таким образом создать у больного те обобщенные внутренние схемы, которые необходимы для автоматизированных операций деления?

Мы говорили уже, что больной полностью владел приемами письменного счета и ему было доступно письменное деление с разбивкой числа на разряды и последовательными операциями небольшими числами. Это объясняется тем, что письменный счет носит более развернутый характер, распдаясь на цепь отдельных операций, каждая из которых использует ряд внешних опор.

Мы попытались воспользоваться этой операцией письменного счета для того, чтобы постепенно перенести внутрь приемы, сформированные в письменной операции. С этой целью и была проведена специальная серия опытов.

а) Больному предлагались задачи на письменное деление, причем все промежуточные операции было разрешено записывать. Такие развернутые операции, как

$$\begin{array}{r|l} 136 & 4 \\ \hline 12 & 34 \\ \hline 16 & \\ -16 & \\ \hline 0 & \end{array}$$

замедленно.

б) Предлагалась та же задача, но записанная иначе, в таком виде, который исключал внешнее выполнение всей развернутой операции. Для этого пример записывался в строчку ( $136 : 4 = \dots$ ), причем больному разрешалось проделывать часть операции письменно, записывая полученный остаток, но выполняя остальные операции в уме ( $\frac{136}{1} : 4 = 34$  и т. п.).

В этих случаях больной обращался к прежним операциям последовательного сложения, но делал данные примеры значительно легче.

в) Больному предъявлялись те же письменные примеры на простое деление, но при решении их исключалась внешняя речь (ему предлагалось решать задачу, зажав язык между зубами). В этих случаях он всматривался в написанную задачу, но не мог овладеть процессом снесения остатка, и весь процесс счета останавливался на выполнении первого звена. Характерно, что, когда больному разрешалось снова включать внешнюю речь, эта задержка снималась, и задача решалась относительно быстро.

Рассмотренные только что материалы показали, что длительное упражнение позволило больному постепенно перейти от элементарного отсчета по единицам к счету группами. Это был бесспорно первый шаг к переходу к операциям, выполняемым с помощью обобщенных внутренних представлений. Однако возможности формирования автоматизированных ин-



теллектуальных операций, протекающих по типу свернутых умственных действий, у нашего больного еще долго оставались ограниченными, если не полностью недоступными, и после двухмесячного упражнения больной так и не смог овладеть сокращенными приемами устного счета.

Нам удалось проверить ■ дальнейший эффект упражнения в счете. В течение целого месяца, через 8—9 месяцев после ранения, уже после выписки из госпиталя, больной постоянно упражнялся ■ счетных операциях и по истечении этого срока пришел к нам и сказал, что уже может быстро считать. Действительно, как показал проведенный опыт, простое сложение протекало у него уже достаточно быстро. Больной научился считать целыми десятками и пятками и сразу мог сказать, как относится любое число к 10 или к 5, сколько ■ нем не хватает до пятка или десятка.

Характерно, однако, что и на этой стадии счетная операция не приобрела характера свернутого, автоматизированного умственного действия, и больной продолжал прибегать к ряду вспомогательных наглядных представлений, которые позволяли выполнять нужный процесс с опорой на промежуточные средства. Так, ему помогала привычная операция построения людей в строй, которое по 3 раза в день проводилось в его военной части; построение производили по 10 и 12 человек в ряд, и больной воспринимал число 8 как «из десяти человек — 2 в наряде» и т. п. В дальнейшем он автоматизировал этот прием и мог считать уже без этих вспомогательных средств.

К этому времени больному стало доступно сложение даже при исключении громкой речи; однако менее привычные операции вычитания, тем более операции с двузначными числами, с исключением громкой речи ему по-прежнему не удавались.

Рассмотренные факты показывают, таким образом, что описанный дефект, сводящийся к нарушению плавного протекания интеллектуальных операций, которые ■ норме, по-видимому, опираются на свернутые внутренние схемы, остается у больного очень стойким и что длительное упражнение позволяет преодолеть этот основной недостаток лишь путем использования ряда внешних (а затем и внутренних) опор.

Тот факт, что все описанные дефекты оставались у больного в течение очень длительного срока, сохраняя один и тот же характер, заставляет думать, что они объясняются не столько общими (посткоммоционными) нарушениями мозговой деятельности, сколько поражением тех отделов мозга, работа которых была непосредственно нарушена ранением.

### Нарушение связной повествовательной речи

Материалы, которые мы рассмотрели, показали, что больной с поражением премоторных отделов коры головного мозга проявлял заметное нарушение плавно развертывающихся форм деятельности, далеко выходявших за пределы нарушения двигательных навыков, и что высокоавтоматизированные интеллектуальные операции были у него так же нарушены, как и автоматизированные движения.

Все это заставляет нас ближе подойти к характеристике связной речи больного и попытаться посмотреть, нет ли и в



ней тех нарушений, которые были бы близки только что описанным. Такие факты, если они имеют место, дали бы нам возможность сделать дальнейший шаг в описании интересующего нас синдрома и подойти вплотную к анализу особенностей протекания речевого мышления больного.

### Характер нарушения речевой деятельности

С первого взгляда у нашего больного не было признаков афазии. Вызванное ранением парасагиттальных отделов мозга поражение премоторной зоны было расположено далеко от речевых областей. Специальные исследования речи, принятые при диагностике афатических синдромов, также дали очень бедные и невыразительные результаты; спонтанная речь больного была замедленной, сильно дезавтоматизированной, с запинками и паузами, но достаточно правильной; больной адекватно понимал смысл небольшого отрывка, не обнаруживал признаков нарушения фонематического слуха или отчуждения смысла слов; он правильно, хотя несколько замедленно, воспринимал логико-грамматические конструкции, понимание которых столь отчетливо страдает при афазиях. В диалогической или монологической речи больной не давал никаких парафазий, его чтение было полностью сохранным, письмо достаточно свободным, и орфографические ошибки, которые изредка встречались в его письме, с первого взгляда мало напоминали афатические.

Однако при более тщательном рассмотрении такое впечатление оказывалось глубоко ошибочным и раскрывалась картина своеобразного речевого расстройства, которое по своему типу примыкало к вполне определенной группе динамических афазий<sup>1</sup>, хотя и носило достаточно тонкий характер.

Нарушение речевых процессов выступало достаточно отчетливо уже в жалобах самого больного; все они концентрировались не столько вокруг импрессивной стороны речи (непонимание слов или выражений), или моторных затруднений (дефекты выговаривания слов), или амнестико-афатических явлений (забывание слов), сколько на значительных трудностях *плавного развертывания речевых процессов*.

Уже при первой беседе больной усиленно обращал наше внимание на то, что у него «нет плавности в речи и в мыслях», что он не может быстро сказать что-нибудь, что в этих случаях получается «задержка в словах... все слова вертятся — не знаю, с чего начать, и получается задержка, и я должен молчать», что иногда «то слово, которое после надо сказать,

<sup>1</sup> См.: А. Р. Лурия. Травматическая афазия. М., Изд-во АМН СССР, 1947; Е. Г. Ж. Высшие корковые функции человека и их нарушение при локальных поражениях мозга. М., Изд-во МГУ, 1962.



выскочит вперед — скажешь его, а потом уже не знаешь, что делать, сдерживаешь себя, и всей плавности не получается... и выходит растерянность...» «Скажешь слово — а оно само по себе, а дальше за ним уже ничего нет, и к чему оно — я уже не знаю, ничто за ним не вяжется... Раньше я целые доклады делал, и все было ясно, что к чему, и было плавно, речь сама шла, а теперь я даже простую фразу сказать не могу...»

Таким образом, представленные в обобщенном виде жалобы больного сводились к тому, что *намерение сказать что-нибудь не приводило к плавному развертыванию целого высказывания*. За явлениями замедленности, дезавтоматизированности спонтанной речи скрывалось, таким образом, глубокое нарушение динамики речевых процессов. Мы имеем много оснований для того, чтобы оценить это расстройство как значительное нарушение *системы внутренней речи больного*, которая, как указывал Л. С. Выготский (1934), играет существенную роль в процессе развертывания внешней речи и превращении речевого замысла в связное и плавно развертывающееся высказывание.

Жалобы больного остановили наше внимание на формировании самого плана высказывания. Поэтому эксперименты были посвящены анализу различных форм высказываний: диалогической речи (в которой высказывание определено системой вопросов и готовым контекстом разговора), рассказа по серии картин или отдельным картинам (в которых схема высказывания определена находящимся перед глазами сюжетом), изложения прочитанного отрывка (в котором процесс высказывания должен определяться схемой, отражающей последовательность отрывка) и спонтанной самостоятельной речи (в которой вся связность изложения целиком зависит от намеченной испытуемым внутренней сюжетной схемы).

Остановимся на этих сериях опытов в отдельности.

а) Больной легко включался в живой диалог на любую тему. Его речь протекала свободно, без тех затруднений, которые были только что отмечены в его жалобах. «Когда я вдвоем, я могу работать и говорить хорошо», — отмечал он.

б) Иное наблюдалось в *самостоятельной развернутой речи* больного. Ему предъявлялась *серия картин*, в целом составляющая единый сюжетный рассказ, и предлагалось рассказать сюжет, последовательно переходя от одной картинки к другой. Он делал это без особого труда, внимательно рассматривая предложенную серию и хорошо понимая ее смысл. Единственное, что составляло для больного существенную трудность, сводилось к тому, чтобы найти речевую формулировку *начала своего рассказа*, и особенно те речевые обороты, которые позволяют перейти от одной картинки к другой. Поэтому рассказ по серии картин носил относительно лаконичный характер и в большей степени, чем это обычно имеет место, был ограничен описанием непосредственного содержания каждой отдельной картины. Это заставило нас перейти к следующему опыту.

в) Больному предлагалась *одна сюжетная картина*, по которой он должен был дать связный рассказ, несколько расширив ее содержание, и от простого перечисления изображенных на картинке признаков перейти к *развертыванию сюжета*.



Эта задача оказалась для больного крайне затруднительной, и после ряда попыток и нескольких коротких фраз он обычно отказывался от дальнейшего выполнения задания.

Два препятствия возникали перед больным при выполнении этой задачи. Первое было связано с тем, что восприятие картинки и ее отдельных деталей вызывало у больного наглядные образы, но еще не вело к возникновению плавно развертывающейся мысли; поэтому он легко мог обозначить отдельные детали картинки, описать их, но был не в состоянии развернуто и связно изложить сюжет. Второе затруднение непосредственно примыкает к первому и объясняет его. Больной не мог уложить образы и мысли, возникающие при рассмотрении картинки, в определенную последовательность, выбрать из них существенное, отложить второстепенное и являющееся следствием; короче, он был не в состоянии создать программу, которая реализовалась бы дальше в плавном высказывании. «Я представляю себе, — говорил он, — на что смотрю, коротко могу описать, а вот мысли нет, изложить не могу... Вот я ведь знаю, что о карандаше можно много рассказать, а можно и просто сказать, что он карандаш и только... Вот мне и обидно, что я много не могу рассказать... Ведь раньше я мог по шесть часов подряд вести занятия и все рассказывать, а теперь не выходит...»

Совершенно естественно, что при таких условиях связное изложение сюжета одной картинки могло получаться у больного, либо если в рассказ включалась диалогическая речь, направляющая изложение, либо если экспериментатор постоянно помогал больному, давая ему все новые указания к развертыванию сюжета.

Приведем лишь один пример подобной серии опытов.

а) Больному предлагалось описать содержание картины «Мальчик у дверей школы». Он был предупрежден, что должен дать изложение в возможно более развернутом виде: «Как будто живой очерк пишете». Он после нескольких попыток отказывался это сделать, заявляя, что не знает, с чего начать.

б) Больному была дана незаконченная фраза, представляющая начало требуемого рассказа: «В захолустье, вдали от железной дороги, стояло село. В этом селе...» Он легко продолжает начатое и пишет<sup>1</sup>: «... жил бедный крестьянин Смирнов, у которого была семья всего три человека. Жили они очень бедно, кушали очень плохо. Отец и мать были неграмотными, потому что им не было возможности учиться, они считались бедными, и их не принимали в школу...» На этом месте больной останавливается и заявляет: «О родителях я уже сказал, дальше нужно писать о мальчике, что был у них мальчик... Надо о нем больше поговорить, а я не знаю, что сказать... Я знаю, что напишу «мальчик» и остановлюсь на этом — дальше мысль у меня никак не идет, поэтому я и не начинаю...»

в) В рассказ включается диалог. На все предлагаемые вопросы больной отвечает быстро и хорошо. Он был способный? «Да, очень способный». Он хотел учиться? «Да!» А он мог учиться? «Нет, у него была нужда...» Как он добывал хлеб? «Ему приходилось побираться...» Ну, вот так и пишете. «Нет, я вам коротко отвечаю, а как писать, не знаю, я представляю мальчика, знаю, что он голодный, что он хочет учиться, а вот мысли нет, изложить не могу. Я бы кому-нибудь напомнил, и он бы писал, тогда у меня вышло бы...»

г) Больному снова давалось задание вести связное изложение по картине. Он снова после нескольких попыток отказывался самостоятельно заполнить его, так и не переходя от обозначения или описания к изложению и развертыванию сюжета.

Прочитывался краткий рассказ, и после двух- или трехкратного чтения предлагалось пересказать его.

<sup>1</sup> Мы не соблюдаем здесь ни оригинальной транскрипции, ни пунктуации. И то и другое будет подробно разобрано нами ниже.



а) Уже первые наблюдения (проведенные через месяц после ранения) показали, что больной после нескольких прочтений достаточно хорошо понимал основное содержание отрывка, однако далеко не всегда мог связно передать его. После того как ему читался известный рассказ Л. Толстого «Галка и голуби», он дал следующий рассказ после первого чтения: «Я ... в общем запомнил, но не все этапы... Кто кого выгнал?» После второго чтения: «Галка узнала, что голубей хорошо кормят... Я не забыл, но никак не могу соединить... Вот ее же выгнали оттуда...» После третьего чтения: «Галка узнала, что голубей кормят хорошо, перекрасилась, как голубь... Подмаскировалась... Голуби ее не узнали, приняли как своего красноармейца... Не вспомню, как... ведь это есть у меня... я понимаю, что не хватает этого звена ... почему ее выгнали?! (Подсказ: «закричала».) Ах, вот, ну верно...» (Дальше больной передает существенное совершенно правильно).

После месячного пребывания больного в клинике (через 2 месяца после ранения) понимание им общего смысла отрывка улучшилось, и он мог сформулировать смысл предложенной басни «Муравей и голубка» так: «Взаимоотношения муравья с голубкой... они спасли жизнь друг другу!» Однако и при умении выделить смысл связное изложение отрывка по-прежнему осталось затруднительным.

б) Больному несколько раз прочитывался более длинный, чем прежде, рассказ, состоящий из нескольких сюжетных звеньев, связанных в одно целое. Особенность этой задачи заключалась в том, что больной должен был уложить в одну схему несколько сюжетных звеньев, которые из-за относительной длины рассказа не могли быть непосредственно воспроизведены.

Уже при первых попытках получить связное изложение рассказа обнаружились существенные трудности. Основная жалоба больного, когда он приступал к выполнению этой задачи, сводилась к тому, что он помнит основные фрагменты сюжета, но никак не может упорядочить содержание отрывка, чтобы связно и последовательно передать его, что он не знает, с чего начать, к чему перейти в процессе изложения и как оторваться от уже изложенного фрагмента.

«Когда начинаю рассказывать,— говорит больной,— все сразу уходит, и не знаю, с чего начать, как рассказать... Обычно при передаче надо рассказать сначала сверху, а у меня всегда обратно, в памяти остается то, что снизу, последнее, и с него я начинаю... и получаются перебои, их я не могу удержать...»

Так, после прочтения отрывка «Пожарная собака» больной говорил: «Содержание ясно, но не могу сообразить, откуда начать: основное-то ясно, что собака вытащила куклу и получился смех, а откуда начать? Начать по-настоящему нужно сверху, а не снизу, а я начинаю снизу... А с чего начать сверху? Кружится все в голове... получается по одному слову в голове... Выучили собаку... в одном городе... Собака выучена, чтобы вытаскивать детей из пожара...» и т. д. «Как-то раньше я не так рассчитывал. В книге ведь все пишется плавно, все подходит к одному, через страницу вспоминается вся книга, и получается красиво... а тут у меня получается по одному слову, найдешь слово, которое в голове осталось,— и возвращаешься обратно, и получается неплавно, нет плавного перехода от одной фразы к другой». Типичные для больного жалобы «Не знаю, как начать» относились, следовательно, не к отсутствию мысли или «слабости инициативы», а к наплыву мыслей, к затруднению в их упорядоченности в одну схему.

в) После сказанного ясно, что последняя задача — дать связное сочинение на свободную тему, требующая максимальной самостоятельности в развертывании сюжета, была особенно трудной для больного. На предложение написать рассказ на тему «Север» он после длительного размышления написал: «На Северном полюсе бывают очень большие снегопады и морозы, и звери не ходят на север, и очень трудно приходится добывать пищу для себя...»



Дать связное изложение истории своего ранения больной не смог, заявляя, что отдельные факты так беспорядочно кружатся у него в голове, что он не в состоянии воспроизвести их порядок.

Приведенные материалы создают отчетливую картину нарушений развернутой речи, свойственных нашему больному. Они относились не столько к дефектам логико-грамматической структуры речи, сколько к динамике развернутого речевого высказывания<sup>1</sup>. Как только больной должен был перейти от простой диалогической речи или описания картинок к связному развертыванию сюжета, направляемому известной внутренней схемой, он оказывался беспомощным. Типичная жалоба больного «не знаю, с чего начать», «не знаю, как связно изложить» отражает именно этот основной факт — отсутствие внутренней схемы речи. Поэтому рассказ по серии картин был у него лучше, чем рассказ по одной картине, диалог — лучше, чем повествовательный монолог, передача деталей одной картинки — лучше, чем самостоятельное развертывание сюжета.

#### Опыты с восстановлением повествовательной речи

Наши попытки улучшить связную повествовательную речь больного путем упражнения не дали существенных результатов. Анализ факторов, лежащих в основе речевых затруднений больного, указал другой путь: попытаться *перестроить самый процесс изложения* с тем, чтобы он опирался на опосредствующие вспомогательные схемы.

Приведенные выше наблюдения показали нам путь к такой восстановительной работе: больной не мог дать развернутой повествовательной речи, но мог легко передать содержание отрывка в диалоге; вопросы, которые задавались ему, дробили сюжет на отдельные звенья и создавали тот внешний план, по которому он мог без труда строить свои ответы. Мы попытались предложить больному ряд вспомогательных схем, которые заменили бы для него диалогическую речь. Эти внешние схемы частью должны были дать в руки больному недостающие ему речевые формулировки *перехода от мысли к мысли*, частью же создать *твердый план повествования*.

Изложим серию экспериментов, в результате которых нам удалось в значительной мере компенсировать дефект больного.

Мы начнем изложение с наиболее простых наблюдений, которые привели нас к наиболее рациональной методике восстановления, и после этого опишем весь цикл экспериментов.

Первая серия опытов имела целью создать внешние опоры для мысли больного, воссоздав известную внешнюю схему рассказа.

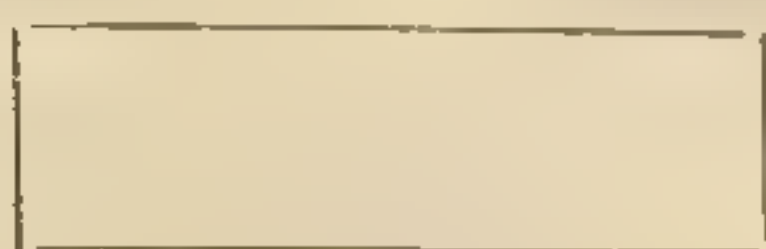
а) Больной несколько раз прочитывал рассказ Л. Толстого «Медведь»

<sup>1</sup> На динамике понимания текста мы остановимся ниже отдельно.

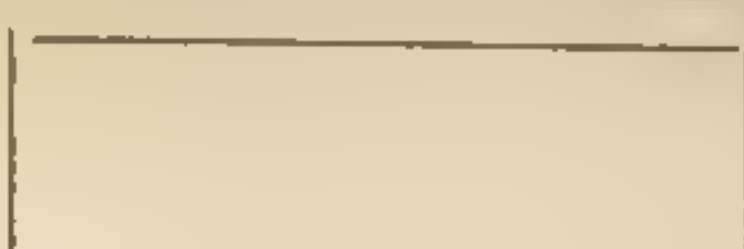


на повозке», п ему предлагалось письменно изложить этот рассказ. Он испытывал обычные описанные выше затруднения и после очень длительных попыток и соответствующей помощи написал краткое и несовершенно изложение<sup>1</sup>: «В повозке были калачи, медведь их учуял и пошел к повозке. Влез ■ повозку. Лошади испугались и побежали. Медведь испугался тоже и стал реветь, и лошади побежали еще сильнее и прибежали медведя в деревню, откуда были лошади, и там остановились. Медведь спрыгнул ■ ушел в лес...» «Помню все, а откуда начать — не знаю ... Связности мало, какой-то нескладный рассказ получился, чувствую, что чего-то не хватает, — говорил больной. — Вижу, но никак не догадаюсь... Как-то голый один медведь получается, никак не могу все суммировать, чтобы было поянее... И не ясно, где вожатый, где медведь и где кабак...» Двух- или трехкратное прочтение рассказа не вносит в его передачу сколько-нибудь заметных изменений.

б) Больному предлагается вспомогательная схема того же рассказа, состоящая из трех картин, с подписью под каждой картиной:



У кабака



Медведь в дороге



Испуг хозяина

Он рассматривает предложенную серию опорных картинок и заявляет: «Сейчас представляю все, но не знаю, с чего начать». Ему дается подсказка: «Однажды...», и он пишет уже значительно более полное и связанное изложение: «Однажды... в одно время шел с вожатым медведь ■ подошли к кабаку, где вожатый привязал медведя, а сам пошел в кабак... *Вдруг медведь учуял*<sup>2</sup> ... запах калачей, лежавших ■ повозке, стал отвызываться, пошел к повозке и забрался на повозку. В это время оглянулись лошади, испугались медведя и побежали по дороге. Медведь испугался, стал реветь, а лошади испугались и стали сильнее бежать... (пауза). Так они... прибежали ■ деревню, вскочили во двор и остановились. Испуганная хозяйка выскочила во двор, подумала, что хозяин пьяный, но она увидела в повозке медведя. Медведь вылез из повозки и ушел в лес».

Таким образом, с помощью предложенной серии опорных картин больной дал значительно более полное ■ последовательное изложение сюжета.

в) Только что приведенный пример подсказал второй путь восстановления обучения. Опыт показал, что больному многократно затруднялся в *переходе* от одного сюжетного звена к другому и что ему помогал не столько подсказ отдельных *конкретных звеньев* сюжета, сколько предъявление известных речевых формулировок, позволяющих перейти от одного звена к другому; эти формулировки давали больному схему соотношения отрывков между собой и являлись своеобразным «динамическим протезом» *развертывающейся мысли*.

Исходя из этого, мы предлагали больному бумажку, содержащую небольшой *словарь таких формул связи и перехода*: «Однажды...; Когда...; В то время как...; В это время...» и т. п. и разрешали ему при каждом затруднении смотреть ■ этот словарики ■ писать подходящую формулу.

Больной охотно принял помощь, и, как показало дальнейшее наблюдение, именно этот прием оказался одним из решающих в компенсации имеющихся у него затруднений. При каждом затруднении в переходе больной заглядывал ■ словарь формул связи, находил нужный оборот, и рассказ принимал более плавный характер: от описания отдельных звеньев

<sup>1</sup> Транскрипция и пунктуация не сохраняются.

■ Курсивом даются подсказанные элементы.



сюжета больной смог перейти к подлинному развертыванию сюжета. Сначала эти приемы были чисто внешними, но постепенно они начали «врастать» в сознание, сливаться с текстом, и больной стал постепенно переходить к самостоятельному подыскиванию нехватящих связующих оборотов речи.

Мы ограничимся лишь несколькими примерами, иллюстрирующими эффект описанных приемов.

Больному несколько раз прочитывался рассказ Л. Толстого «Бешеная собака». Он изложил рассказ крайне разорванно и сбивчиво. Ему предложили словарики описанных формул связи. Он написал: «Однажды барин купил маленького щенка, и когда<sup>1</sup> он его вырастил, то барин ходил с ним на охоту. В одно время откуда-то бежала бешеная собака по саду, и там гуляли дети. Увидел барин, стал кричать, дети услышали и побежали навстречу бешеной собаке. В то время попала барина собака, и они начали грызться. После этого Бобик заболел, и его заперли...» и т. д. В этом изложении, сделанном через 2,5 месяца после ранения, приемы предложенных переходов носят еще внешний характер, но все же делают изложение более связным.

Уже через месяц после начала подобных занятий мы имели существенные изменения в характере изложения, указывающие на то, что больной не только пользуется этими внешними речевыми опорами, но под их влиянием начинает перестраивать свое изложение, используя связи, которых даже не было в словарики. Вот пример из изложения «Как раньше учились дети», выполненного через 3,5 месяца после ранения: «До революции в школах занимались дети только богатых... бедным было невозможно, и для них дорога была закрыта к учебе. На бедных в то время<sup>2</sup> совсем не обращали внимания. В одно время ходил нищий мальчик — он заглянул в школу, увидел, что в школе учились дети, и так жалостно посмотрел на учеников, что и он стал бы заниматься, но он был бедным...» и т. д.

г) Описанный выше прием оказал больному существенную помощь в связывании отдельных звеньев сюжета, однако он еще не обеспечил полного, развернутого, упорядоченного изложения. При отсутствии внутренней схемы, развертывающейся в связное повествование, такую роль мог взять на себя лишь предложенный больному *содержательный план*, по которому он мог бы в дальнейшем излагать данный сюжет.

Надо было помочь больному самостоятельно составить предварительный план изложения с тем, чтобы он мог по этому плану дать связное повествование на заданную тему.

Однако именно здесь мы наталкивались на существенные затруднения. Выделение существенных моментов, а главное, расположение их в определенном четком порядке, было как раз наиболее трудным для больного. «В том-то и дело, что я не могу выделить плана, — говорил он. — У меня сливается все в одно, все кружится, и одно вспоминается, и другое, и третье, а основное не выделяется. Некоторые говорят весь рассказ в одном слове — и все понятно, а я хожу вокруг да около, и вот получается так — говоришь, говоришь и сам не знаешь, что говоришь...»

Таким образом, затруднения в составлении плана больным были:

- а) в обозначении целого отдела сюжета краткой формулировкой, которая выражала бы наиболее существенное в данном разделе и могла бы в дальнейшем привести к развертыванию сюжета;
- б) в размещении отдельных звеньев сюжета в одну последовательную схему.

Из-за этих дефектов план, который больной пытался составлять, часто принимал характер не столько обозначения, сколько изложения отдельных звеньев сюжета, последовательность которых, однако, оставалась неупорядоченной.

<sup>1</sup> Курсивом даны связи и переходы, заимствованные из словарика.  
<sup>2</sup> Разрядкой даны связи, введенные в рассказ самим больным.



Приведенные факты показали, что составление плана, опосредствующего процесс изложения, могло быть компенсирующим приемом, облегчающим процесс связного изложения. Однако составление плана «в голове» наталкивалось на существенные трудности, связанные с нарушением внутренней речи, и получался замкнутый круг. Перед нами возникала задача поставить больного в такие условия, чтобы разбить этот порочный круг и сделать возможной операцию составления плана.

Мы нашли решение этого вопроса в *дальнейшем расчленении операции составления плана* с вынесением его вовне и с последовательным формированием окончательного порядка изложения. Мы условно назвали этот прием методом «картотеки-плана».

Больному, который должен был составить план прочитанного рассказа или заданного на определенную тему сочинения, предлагалось писать любые пришедшие ему в голову элементы плана на отдельных бумажках (карточках), *не заботясь об их порядке*. Уже после того как эти карточки были написаны, больному предлагалось *рассортировать их* и из отдельных, в случайном порядке написанных карточек составить окончательную последовательность звеньев. Это и должно было стать планом, по которому он мог бы в дальнейшем писать изложение. Оказалось, что больной, легко заносивший на карточки всплывавшие в случайном порядке мысли, так же легко приводил эту доступную обозрению картотеку в порядок и мог писать по ней изложение.

Эффект этого простого приема был настолько разителен, что больной, который раньше не мог написать даже небольшого связного изложения, начал писать сочинение на нескольких страницах. Сам он оценил эту «картотеку-план» как второй решающий прием восстановления развернутого высказывания.

Приведем лишь два примера того, как наш больной пользовался этим приемом.

Больному был дан рассказ Л. Толстого «Как вор себя выдал», в котором рассказывается о воре, забравшемся на чердак и выдавшем себя тем, что он не мог удержаться от чихания. Изложение рассказа натолкнулось на уже описанное выше затруднение в размещении отдельных звеньев сюжета («Все сливается, не знаю, с чего начать» и т. п.). Тогда больному было предложено применить метод «картотеки-плана». Он записал ряд пунктов плана, не заботясь об их порядке (последовательность их написания обозначена арабскими цифрами), а затем разложил их на столе в последовательности, соответствующей рассказу:

#### Порядок записи

1. Как он себя выдал, стал чихать.
2. В одно время вор хотел обокрасть купца.
3. Когда они были на чердаке и никого не обнаружили.
4. Купец сказал работнику, что кто-то забрался на чердак.
5. Как спрятался вор в куче табака

#### Окончательный план

- I. В одно время вор хотел обокрасть купца.
- II. Купец сказал работнику, что кто-то забрался на чердак.
- III. Как спрятался вор в куче табака.
- IV. Когда они были на чердаке и никого не обнаружили.
- V. Как он себя выдал, стал чихать.

Как видно из первоначального и окончательного планов, и первом из них нет никакой последовательности, и звенья сюжета, идущие в конце, нередко воспроизводятся раньше тех, которые по сюжету должны быть вначале. Когда же больной сделал перестановку карточек, план стал отражать последовательность событий, создавая программу изложения. Дальнейший рассказ по составленному плану уже не представлял для больного заметного труда. Приводим рассказ, составленный им с помощью описанного способа.



## Как вор себя выдал

«В одно время задумал вор обокрасть купца и залез на чердак и стал собирать шубы и ковры. В это время он неаккуратно стукнул, и это услышал купец. Купец стал будить работника и сказал: «Кто-то у нас на чердаке». Но работник разоспался и сказал, что, наверное, это кошка бежит по чердаку или домовый. И когда купец полез на чердак совместно с работником и ничего не обнаружил... А в это время вор спрятался в куче табака. Купец с работником хотели уходить с чердака, и когда услышал вор, что купец ушел, он сказал: «Я обратно все соберу и уташу». Но как он стал вылезать из табака, он стал чихать. Купец услышал и вернулся обратно и поймал вора».

Легко видеть, что по связности и полноте изложения это повествование оставляет позади те, которые мы приводили выше. Характерно, что сам больной, спрошенный о том, в какой степени помогает ему этот прием, сказал: «Без карточек рассказать было трудно, приходилось часто лазить в книгу и смотреть. Теперь, когда я пишу, я думаю только об одном параграфе, а раньше — все пять параграфов крутятся в голове, друг другу мешают, и не знаешь, что отбросить и что выбрать, а отбросить ничего нельзя, все нужно, и в результате получается задержка, ничего не выходит...»

Применение метода «картотеки-плана» дало больному возможность не только связно излагать прочитанные рассказы, но и впервые позволило ему перейти к *самостоятельной повествовательной речи*. Для иллюстрации приведем рассказ больного с своим ранением, написанный им с помощью «картотеки-плана» после 2,5 месяца пребывания в госпитале.

Приводим сначала план изложения, фрагменты которого больной записывал на отдельных карточках, не заботясь об их порядке, а затем просматривал карточки, разложенные на столе, составляя из них окончательную схему изложения (порядок написания обозначен арабскими, место в окончательном плане — римскими цифрами):

1. Как я доехал до восстановительного госпиталя и как меня здесь приняли (IX).
2. Выезжая из г. Р., я не знал, куда еду. Нахождение в санитарном поезде (VIII).
3. Как я приехал в г. Р. и лежал там в госпитале (VII).
4. Как я начал заниматься с профессором и принимать процедуры (XIII).
5. Как я ехал в санпоезде из г. В. в г. Р. (VI).
6. Как я был на операционном столе в г. В. (IV).
7. Как я себя чувствовал в восстановительном госпитале и что понимал (X).
8. Как меня с аэродрома доставили в госпиталь в г. В. (III).
9. Как начали меня лечить в восстановительном госпитале (XI).
10. Как меня доставили на пункт первой помощи и что я помню (II).
11. Как я встретился с профессором за каким-то аппаратом и как я еще не понимал, для чего это было нужно (XII).
12. День моего ранения 11 декабря и что я помню (I).
13. Как я начал писать письмо в Москву и не мог его написать (XIV).
14. Как я чувствовал себя после операции и что думал (V).

Изложенное по этому плану повествование занимает 6 страниц текста (объем, совершенно недоступный ранее больному), и мы можем привести его лишь в выдержках.

## История моего ранения

«11 декабря 1942 года я был на передовых. День был с утра пасмурный, шла пурга, и был небольшой ветерок. Я находился в это время в командном пункте, и со мной были старший политрук тов. П. и несколько



бойцов. Была небольшая артиллерийская перестрелка. Бойцы стали меня спрашивать, скоро ли мы будем открывать огонь по противнику. Я отвечал, что еще времени нет. Через час подали команду открыть огонь. Бойцы в это время чувствовали себя хорошо, потерь не было. Я наблюдал за разрывами снарядов, как они ложились на голову противника.

В 16 часов я был ранен в голову. Я помню слова старшего политрука тов. П., он сказал, что комбата убило. Но я не мог ответить ему, что я жив, но в то же время подумал: «Как легко умирать». И больше ничего не помню.

Как меня доставили в госпиталь, я не могу вспомнить. Помню я, как меня снимали с самолета. Это было на аэродроме в г. В., но я не знал, для чего меня привезли в В. Но я потом узнал, что хирургический госпиталь находится в этом городе, и мне делали операцию. Когда я поступил в В-ский госпиталь, то на обход пришел хирург... Он мне сказал, что вечером будет операция. Это было 13 декабря 1942 года.

Пришел вечер, меня взяли санитары в операционную и положили на стол. Лежать было очень трудно, и я только спрашивал, скоро ли конец операции. Мне отвечали: «Еще немного потерпите». Но я это, конечно, все перенес... (Пропуск.)

Когда я стал себя чувствовать хорошо, то нас стали эвакуировать дальше в тыл и начали нас возить на станцию В., где стоял санитарный поезд, и когда погрузили, то вечером санитарный поезд тронулся. В поезде я чувствовал себя плохо, ехал, не знал куда.

Прибыли мы в г. Р., там нас стали сгружать и отвезли в госпиталь. Там нас приняли очень хорошо. (Пропуск.) Полежал я там немного, и нам сказали, что поедем дальше в тыл лечиться. И вот, не помню, какого числа, стали нас из госпиталя возить к санитарному поезду, который следовал для нас неизвестно куда... (Пропуск.) Так мы приехали на 7-е сутки на станцию С., меня вынесли, и на повозке мы поехали в госпиталь. Это и был восстановительный госпиталь». (Следует описание госпиталя, затем описание своих недостатков, характера занятий и постепенной ликвидации дефектов.)

Полнота и связность этого сочинения уже сама свидетельствует об эффективности предложенного больному приема.

\* \* \*

Мы можем подвести краткие итоги анализа тех дефектов развернутой повествовательной речи, которые имелись у больного, и того пути, в результате которого нам удалось компенсировать эти дефекты.

Развернутая повествовательная речь человека представляет собой сложный психологический процесс. Для того чтобы человек мог перейти от называния отдельных предметов к плавно развертывающейся повествовательной речи, недостаточно, чтобы он понимал отдельные логико-грамматические структуры и владел ими. Для этого необходимо, чтобы у него возникала предварительная схема или программа дальнейшего высказывания, заключающая последовательность развертываемых этапов изложения. Необходимо, чтобы все конкретные элементы высказывания последовательно размещались в этой программе и чтобы каждое звено этого высказывания вовремя сменялось последующим.

Как это указывал Л. С. Выготский (1934, 1956), существенную роль в этом процессе играет *внутренняя речь*, кото-



рая в свернутом виде содержит программу дальнейшего высказывания и позволяет обеспечить тот переход от мысли к развернутой речи, который был подробно изучен рядом авторов (А. Пик, 1913 и др.).

Как показало исследование больного, основной дефект его речевой деятельности и заключался в невозможности создать такую программу плавного, развернутого высказывания. В связи с этим, не испытывая заметных затруднений в номинативной речи или в описании отдельных конкретных действий, он оказался не в состоянии переходить от них к плавной повествовательной речи.

Поэтому вся восстановительная работа была направлена на замещение отсутствующей внутренней программы внешними опорными средствами, которые помогли бы больному построить развернутое высказывание. Эти внешние средства включали как опорные смысловые моменты сюжета (даваемые больному в виде картинок), так и словесные формулировки связей и переходов между отдельными звеньями сюжета. Опираясь на эти внешние средства, больной постепенно стал овладевать развернутым повествованием. Успех примененных приемов позволил перейти к следующей стадии восстановительного обучения, в которой центральное место занял прием «картотеки-плана», когда больному предлагалось сначала беспорядочно записывать на отдельных карточках фрагменты излагаемого сюжета и уже потом размещать эти карточки в нужной последовательности и по ним строить свое изложение.

Опыт показал, что такое раздробление операции и ее опосредствование сразу же дали нужный эффект, и больной, который не мог пересказать смысл даже простого отрывка, оказался в состоянии с помощью такой перестройки процесса писать сочинения, занимающие много страниц.

Замещение нарушенных внутренних схем системой внешних рационально построенных приемов позволило нам практически преодолеть дефект протекания речевых процессов больного, и хотя до конца нашего наблюдения нам не удалось сформировать у него плавное развертывание последовательной речи, он успешно мог давать развернутые высказывания описанным выше опосредствованным путем.

### Особенности строения связной речи

Приведенные на предшествующих страницах данные показывают, что поражение премоторных отделов мозга может приводить к нарушению связной повествовательной речи и что у больного выступают специальные трудности каждый раз, когда он должен переходить от одного элемента высказыва-



ния к другому, придавая своей речи плавно развертываемый характер.

Эти наблюдения заставили нас обратиться к анализу строения связной речи больного и посмотреть, не проявляются ли в нем черты, которые позволили бы ближе квалифицировать тот дефект, который лежит в основе его нарушений.

Выше мы уже указывали, что номинативная функция речи оставалась сохранной у больного и что он начинал испытывать существенные затруднения лишь в те моменты, когда должен был переходить от одного звена высказывания к другому, прибегая для этого к речевым формулировкам, выражающим связи или переходы, обеспечивающие единство плавной повествовательной речи.

Это вызывало отмеченную выше прерывистость речи больного и приближало ее к хорошо известному в литературе явлению «телеграфного стиля», хотя последний и не проявлялся здесь в отчетливых формах. Наша дальнейшая задача и заключалась в том, чтобы проследить, не выступают ли эти явления более отчетливо в специальных условиях и не лежит ли за дефектом речи больного преимущественное нарушение предикативных компонентов речи, в то время как номинативные компоненты речи остаются относительно сохранными.

Для этой цели была проведена серия опытов. Больному диктовалось предложение, которое он должен был после небольшой паузы (в 5—10 секунд) повторить или написать. Таким путем мы пытались проследить, какие элементы предложенной речевой структуры остаются более прочными и какие оказываются наименее стойкими и легче всего выпадают.

Иллюстрируем полученные данные на нескольких примерах.

а) Больному предлагалось написать фразу: «Хозяин дал коровам много сена». Он пишет: «Хозяин коровам много сена». При вторичном предъявлении фразы выпавшее сказуемое восстанавливается, больной пишет: «Хозяин дал коровам сена».

б) Больному была продиктована фраза: «Подъезжая к вокзалу, он не заметил, как у него слетела шляпа». Больной пишет: «Подъезжая к вокзалу...» (Забыл.) *Что же было дальше? Скажите, что вы смутно помните?* «Тут тракторы и сено путаются». *Ну, а примерно, что бы могло быть в этой фразе?* «Ну, что же тут могло бы быть... Ну, подъезжая к вокзалу... возчик с соломой или сеном... нет (показывает на прошлые фразы), нет, не знаю, не хочу путать...» После второго предъявления фразы больной пишет: «Подъезжая к вокзалу, у него слетела шляпа...» *Все ли полно написано?* «Верно, все полно...» При третьем предъявлении он пишет фразу верно.

в) Больному предлагалась фраза с несколько более сложным строением, включающая пропущенные подразумевающиеся звенья: «Изобретение паровой машины положило конец средним векам и (подразумевается «положило») начало капитализму». После первого предъявления больной смог повторить только: «Изобретение машины... средним векам и капитализму...», заявляя: «Когда вы мне говорите, я не понимаю смысла, я стараюсь схватить слова, а уже после — разберусь». После второго предъявления: «Изобретение... средних машин — и наконец капитализ-



ма... — все перепутал». После, в дальнейших предъявлениях, он последовательно повторяет: «Изобретение паровой машины... путается... положило конец капитализму... Изобретение ...все перепуталось...» Пишет: «Изобретение машины положило конец капитализму...» Написал не все, только то, что упомянул.

Если отвлечься от тех признаков патологической инертности следов раз возникших связей, которые мы часто встречаем при поражениях передних отделов мозга, существенная особенность приведенных протоколов заключается в том, что *предикативные* компоненты речевых структур оказываются значительно менее стойкими и при воспроизведении предложений выпадают значительно легче, чем *номинативные* компоненты. Именно это и приводит к нарушению грамматического строя фразы, которое лишь стерто проявлялось в диалогической речи больного и которое резко отличает его от больных с иными формами аграмматизма<sup>1</sup>.

Аналогичные результаты были получены и в другой серии опытов, где больной должен был не повторять данное ему предложение, а находить ошибку в предложенной конструкции. Этим целям лучше всего отвечал известный прием, предложенный в свое время Эббинггаусом и заключающийся в том, что больному предъявлялись фразы с пропущенными словами. Он должен был найти ошибку и вставить пропущенное слово.

Как показали эти опыты, больной легко решал эту задачу, если во фразе были пропущены «вещественные» (номинативные) компоненты, и оказывался перед значительными затруднениями, если в ней пропускались предикативные компоненты или связки.

Вот несколько примеров, подтверждающих это положение.

а) Больному предлагались фразы типа: «Два товарища играют в...», или: «Пастух пасет...» и т. п. Он заполнял пропуск без всякого затруднения.

б) Затем предлагалась фраза с пропущенным предлогом: «Дом стоял... самого моря». Больной затруднялся в заполнении пропуска, заявляя: «Что-то здесь не хватает, но что — не знаю». После подсказа он выполнял эту задачу хорошо и при последующих фразах вставлял предлог правильно. Однако другие пропущенные предлоги находил с трудом, нередко заменяя нужный предлог тем, с которым только что имел дело, и не сразу улавливая получившуюся при этом несогласованность. (Например, после вставленного в только что приведенную фразу предлога «у» он вставляет тот же предлог в предложенную фразу: «Яблони росли... самой калиткой», не сразу замечая ошибку.)

в) Больному предъявляется фраза, в которой подлежащее и дополнение выражены в нулевой форме (где *инительный* падеж дополнения внешне совпадает с именительным) и пропущено сказуемое: «Маленький Вася (пьет, принимает) лекарство». Он длительно читает эту фразу и не может найти нехватящего слова. «Маленький Вася... лекарство... ничего

<sup>1</sup> Специально эти различные формы аграмматизма разработаны нами в другом месте (см.: А. Р. Лурия. Травматическая афазия. М., Изд-во АМН СССР, 1947).



не подходит... Я никак не пойму, для чего сюда лекарство. Можно написать: «Маленький Вася... большой Вася...» — тогда и хватает... Если бы написали: «Маленькому Васе — дать лекарство» — это подходит... ■ «Маленький Вася... лекарство...» — сюда ничего не нужно».

Описанные факты указывают, что предикативные компоненты предложения оказываются особенно нестойкими и что единство фразы легко распадается у больного. Эту особенность без труда можно проверить, прослеживая те нарушения согласования, которые встречаются в письменной речи больного.

Известно, что устная речь допускает несогласованности, элизии и сокращения, невозможные в письменной речи. Поэтому анализ письменной речи больного с предложением найти в ней несогласованности, если они имелись, может быть путем для изучения тех факторов, которые лежат в основе дефектов его связной речи.

Тщательный анализ письменных сочинений больного дал отчетливые материалы, показывающие, насколько трудным для больного было создание сложной структуры фразы, отдельные элементы которой иерархически подчинялись бы друг другу, и насколько значительные затруднения начинал он испытывать, пытаясь сохранить единство конструкции. То «чувство языка», которое характерно для каждого нормального субъекта, оказалось здесь глубоко нарушенным, и трудность проанализировать возникшие аграмматизмы указывала на грубую патологию связной речи больного.

Ограничимся лишь немногими типичными примерами.

В одном изложении больной описывал сцену болезни собаки так: «Хозяйка стала жаловаться мужу что-нибудь сделать Дружком». Начало фразы: «Хозяйка стала жаловаться мужу» — забывается больным, и конец фразы перестает согласовываться с ее началом. Сам он отмечает, что ему было трудно схватить всю фразу ■ целом, ■ даже при проверке написанного он не мог обнаружить ошибку несогласованности и исправить ее. Аналогичное нарушение можно видеть ■ другой фразе того же изложения: «Откуда-то выскочила бешеная собака, бежала прямо на детей». И здесь больной отмечал, что «мысли у него как-то сливаются» и что он не может сразу схватить всего контекста и понять, в чем ошибка.

Допущенная в изложении контаминация двух фраз: «Откуда-то выскочила бешеная собака» и «Бешеная собака бежала прямо на детей» — показывает, насколько нерасчлененной является организация связной речи больного ■ насколько легко у него распадается фраза.

Изложенные факты показывают, что у больного мы могли наблюдать не только значительные нарушения плавно развертывающейся повествовательной речи, но и существенные дефекты в строении основной единицы повествовательной речи — фразы.

Сохраняя номинативную функцию слов, больной проявлял заметные нарушения *формирования предложений*. Это нарушение, составляющее существенную черту динамической афазии, указывает еще на один ряд симптомов, в которых



отражается патология плавных автоматизированных процессов больного, на этот раз проявляющаяся в распаде серийно организованных речевых процессов.

Нам осталось отметить один факт, бросающий свет на характер тех нарушений в формировании предложений, которые имелись у больного.

Известно, что предложение составляет *интонационно-мелодическое единство*, которое проявляется не только в определенном расположении слов во фразе, но и ■ акцентах, мелодических изменениях голоса, придающих фразе известную структуру. Эти особенности проявляются в письменной речи в пунктуации, которая может достаточно отчетливо отражать это интонационно-мелодическое единство фразы.

В этом отношении как устная, так и письменная речь нашего больного проявляла выраженные дефекты.

Устная речь, как мы уже говорили, характеризуется известной разорванностью, монотонностью ■ не дает интонационно-мелодической структуры, характеризующей нормальную речь и остающейся достаточно сохранной при поражениях задних отделов мозга, ■ том числе ■ при сенсорной афазии (А. Р. Лурия, 1947).

В письменной речи это нарушение интонационно-мелодического строения фразы проявляется еще более отчетливо. Внимательное наблюдение за письменной речью больного позволяет отметить грубое нарушение, иногда полное отсутствие пунктуации, которое составляет одну из характерных особенностей его речи. «Я все это забыл, — говорит больной, — никак не догадаюсь, где ставить точки, где запятые. Я никак не отделию это, у меня все идет подряд, я никак не выделяю окончание фразы».

В результате такого затруднения целые отрывки, которые записывает больной, оказываются лишенными каких бы то ни было знаков препинания и представляют собой сплошной слитный текст. Вот отрывок из такой записи больного: «...дети гуляли ■ саду и увидели птичку они его поймали и принесли домой у них была клетка они птичку посадили ■ клетку и стали его кормить...» и т. д.

Характерно, что больной не только не соблюдал никаких правил пунктуации в собственной письменной речи; он испытывал такие же затруднения и при расставлении пунктуации в предложенном ему тексте.

Больному был предложен лишенный пунктуации текст; он должен был расставить в нем знаки препинания. Эта задача оказалась для него непосильной. Вот как он ее решал: «Один из героев нашей страны» (думал «Один». Скопировал пунктуацию заголовка: «Предложение. Большая буква»). В дальнейшем тексте больной не ставит почти ни одной точки ■ делает ряд ошибок, показывающих, что он не охватил фразу в целом до того, как проставить пунктуацию, и ставит точки по непосредственному впечатлению о законченности оборота: «Парень не ждал. Благодарности он сейчас же ушел...» и т. п.

Характерно, однако, что больной частично может компенсировать этот дефект, лишь несколько раз прочитав отрывок вслух, «нащупав» во внешней речи нужное строение высказываний. «Сейчас я уже начал запятые ставить, — говорит он. — Когда я вслух произношу, у меня отзвучивает, и я чувствую, где надо остановиться. А когда пишу молча, все сливается, и уже не знаешь, где сделать остановку...»

Все это показывает, что одним из центральных дефектов, характерных для речи больного, является *нарушение интонационно-мелодического единства фразы*.

Это нарушение, не имеющее места при поражении височных и теменно-затылочных отделов мозга, может выступать в предельно грубых формах при моторной афазии, но ■ стертых, хотя ■ достаточно ясных формах проявляется и ■ нашем случае. Оно дает возможность сделать еще один шаг к характеристике нарушения тех «кинетических мелодий», которые у нашего больного выступают не только в дефектах его двигательных навыков, но и в особенностях его речевых процессов.



## Понимание речи. Псевдосемантические расстройства

Мы разобрали ряд нарушений развернутой повествовательной речи. Значит ли это, что рецепторная сторона речи больного, т. е. *понимание речевых структур*, была у него полностью сохранной?

Известно, что всякое восприятие сложных объектов, в том числе и восприятие речевых структур, является активным процессом, включающим выделение существенных элементов, их сопоставление, создание гипотез и сличение этих гипотез с воспринимаемым материалом (Брунер, 1957). Известно, далее, что все эти процессы, развернуто выступающие у ребенка, постепенно сокращаются, и у взрослого принимают свернутый автоматизированный характер, благодаря которому восприятие взрослого человека приобретает черты кажущейся непосредственности.

Факты, которые мы приводили выше, заставляют думать, что у нашего больного, обнаруживающего столь отчетливые нарушения свернутых высокоавтоматизированных операций, можно было ожидать некоторых динамических дефектов и в понимании речевых структур.

С первого взгляда понимание речи у нашего больного казалось полностью сохранным. Он свободно понимал обращенную к нему речь, хорошо выполнял задаваемые ему поручения и никогда не ошибался в понимании сложных семантических структур.

И однако, два факта заставляют подвергнуть сомнению сохранность процесса восприятия речевых структур у нашего больного. Как заявлял сам больной, ему нужно применять значительные усилия, чтобы понять текст; при чтении он испытывает известную растерянность, отдельные слова никак не складываются у него в цельную мысль и т. п. Наблюдение показало, что действительно понимание текста не протекало у него столь легко и непосредственно, как это имеет место в норме, что если, в конечном итоге, он мог понимать любую речевую структуру, то самый *процесс*, посредством которого больной приходил к пониманию смысла фразы или текста, оказывался глубоко измененным.

Особенности, которые мы могли отметить у больного, заключались в том, что он *никогда не схватывал речевой структуры сразу*; акт схватывания смысла был у больного резко замедлен, и он был вынужден несколько раз прочитать текст, произвести развернутую работу сопоставления его элементов, чтобы достигнуть нужного понимания. *Процесс понимания был у него столь же дезавтоматизированным*, как и процесс выполнения «кинетических мелодий» или описанных выше интеллектуальных операций.



Приведем несколько выдержек из протоколов, позволяющих ближе описать, как протекает у больного процесс понимания смысловых отрывков.

Начнем с анализа того, как протекает у больного процесс понимания простых речевых конструкций, с тем чтобы перейти к анализу семантической стороны речи.

а) Больному предлагается *простой отрывок* из учебника географии. Процесс освоения этого отрывка протекает у больного в форме многократного повторения составляющих его элементов, их сближения и сопоставления. Он читает этот отрывок шепотом трижды, стараясь сблизить отдельные — дистантно расположенные — звенья, акцентируя их и толкуя вслух читаемый текст. Только в результате такой работы он понял смысл отрывка.

*«Управляя страной... монарх опирается на капиталистов<sup>1</sup>, значит, капиталистов, значит, они управляют... на капиталистов, выполняя их волю... ага... значит, их волю... значит, волю капиталистов... В других государствах монархия уничтожена... значит, ее уже нет... а какая же там власть? (Читает дальше). Там имущие классы выбирают президента... Ага... значит, выбирают ... ага... ясно. (Читает все снова.) Значит, у них всего этого нет... Они уже перешли к выборам ... (Читает все снова в третий раз.) Ага, значит, президент управляет ими... Такие государства называются республиками ... Ага, значит, это уже не монархия, значит, республика».* Сам больной объясняет этот характер чтения с достаточной отчетливостью: «С первого раза не могу понять, если прочту раз, схвачу только последние слова, а всего смысла нет, ■ сразу опускаю все, мне надо несколько раз прочесть, сопоставить — тогда я пойму...» Аналогичный процесс понимания смысла путем развернутого проговаривания, закрепления и толкования отрывка виден и во всех остальных пробах.

б) Больному предъявляется дальнейший отрывок, но внешняя речь исключается: ему предлагается зажать язык зубами. После каждого чтения его спрашивают о том, что именно осталось у него из прочитанного.

*«Государственная власть в капиталистических странах принадлежит имущим классам, но формы этой власти различны».*

После первого прочтения больной заявляет: «Я не знаю, что читал, ничего не осталось». После второго прочтения: «Государство... формы что-то... больше ничего не знаю». После третьего прочтения: «Государство, а формы разные... что-то о государстве... не ясно, никак не пойму...» После четвертого прочтения: «Никак без языка не могу понять... Я прочел, но никак не уловлю, не удержу... что-то о формах говорится... формы разные...» После пятого прочтения: «Нет, не схватил, дайте лучше вслух прочитаю».

Дальнейшие попытки достигнуть понимания при чтении молча не дали никаких успехов, и больной оказался в состоянии ■оспроизвести ■ этом опыте только отдельные разрозненные слова, явно не вступающие друг с другом в четкие смысловые отношения и не создающие ■ целом четкой смысловой структуры.

Тот же отрывок, прочитанный вслух с описанным выше включением развернутого речевого анализа, больной понимает после двух чтений и пересказывает его смысл. «С зажатым языком я читаю, но ничего не остается, ну никак, — говорит он, — а при чтении вслух схватываю, но сразу объяснить не могу, хочется на каждое слово ответить, хочется посмотреть снова текст... Вот я слежу по словам, каждое слово толкую — и складываю постепенно весь смысл...»

<sup>1</sup> Курсивом даются элементы читаемого текста, все остальное — рассуждения больного.



в) Приведенные примеры оставляют одно сомнение: сравнительная развернутость фразы делает трудным ее удержание в памяти, и невозможность понять речевую структуру может быть здесь истолкована как мнестический, а не гностический дефект.

Для того чтобы выделить в наиболее чистом виде процесс понимания речевых структур, надо было сократить их размер и поставить опыт так, чтобы весь процесс усвоения их смысла протекал не в плане памяти, а в плане анализа непосредственно воспринимаемого текста. Для этой цели мы должны были прибегнуть к исследованию того, как больной схватывал смысл коротких логико-грамматических структур, которые предъявлялись ему в написанном виде.

г) Больному предлагалась фраза, сопровождаемая вопросом, требующим внутренней перестройки выражаемого в ней отношения: «Петя больше Вани. Кто из них меньше?» С исключением внешней речи больной никак не мог решить эту задачу. Он долго смотрел на предложенную ему фразу и через 1,5 минуты отказывался. «Что-то путает, никак не могу понять...» Ему было разрешено повторить эту фразу вслух. Он несколько раз повторял ее, акцентируя повторяемый текст: «Петя больше Вани... значит, больше Вани... Значит, Ваня меньше...», и сразу же решал ее. «Надо сказать, чтобы распутать, — говорил больной, — тихо я не слышу, а когда говорю, я обслышиваю. Если молчу — они все кружатся, и я отделить не могу, а если скажу — отделяю...»

Больному давалась фраза: «Оля светлее Сони. Кто темнее?» При этом рядом с текстом давались две фигуры девушек — светлой и темной. В этом случае больной после длительной паузы решал задачу, пользуясь при решении предложенными картинками, называя их соответствующими именами и затем решая задачу в зрительном поле. Если, однако, при решении этой или подобной задачи зрительные опоры убирались и больной должен был произвести решение, исключив и зрение, и внешнюю речь, решение задачи делалось снова невозможным, и лишь при включении громкой речи, интонируя эту речевую структуру и сопоставляя ее элементы, он мог правильно выполнить задание.

Приведенные примеры показывают, что весь процесс понимания мог совершаться больным лишь во внешней речи, путем сопоставления отдельных элементов текста, сближения и акцентирования их. С помощью этих приемов больной превращал текст в прямую, доступную пониманию структуру и усваивал его смысл. Исключение внешней речи резко затрудняло процесс понимания речевого материала, а иногда делало его недоступным. Таким образом, эти опыты показали, что затруднение процесса понимания связано не с дефектами памяти, а относится за счет нарушения процесса внутреннего анализа контекста. Предположение о глубоком нарушении свернутых процессов, протекающих в норме с участием внутренней речи, становится, таким образом, очень вероятным.

Все это позволяет думать, что в клинике очаговых поражений мозга существуют такие случаи, когда нарушение понимания связано не столько с первичным дефектом усвоения логико-грамматических структур (как это, например, имеет место при поражении теменно-затылочных отделов коры головного мозга и картине так называемой семантической афазии), сколько с нарушением высокоавтоматизированного протекания речевых процессов, в основе которого, по всей вероятности, лежит своеобразное нарушение внутренней речи.



## Характер интеллектуальных дефектов больного

Проведенный анализ приводит нас к последнему вопросу, на котором мы можем остановиться лишь очень кратко.

Сам больной отчетливо ощущал дефект в своей интеллектуальной деятельности. Пытаясь найти основную характеристику своего дефекта, он указывал, что после ранения стал «каким-то несообразительным», что у него появилась «какая-то тупость», что он не может мыслить и испытывает состояние растерянности каждый раз, когда должен решить какую-нибудь задачу, понять смысл излагаемого рассказа или сделать какой-нибудь вывод.

И, однако, все эти дефекты больного нельзя было понять ни как органическую деменцию, ни как общее снижение мышления в результате мнестических дефектов, ни, наконец, как результат того распада понимания логико-грамматических структур, который характерен для очаговых поражений теменно-затылочных отделов мозговой коры.

Даже в первый период наших наблюдений (два-три месяца после ранения) он без труда мог дифференцировать такие тонко различающиеся понятия, как «обман» и «ошибка», «гордость» и «заносчивость», легко выполнял пробы на нахождение рода и вида, решал задачи на классификацию предметов, выделял отвлеченное основание такой классификации и без труда заменял один принцип классификации на иной. Он мог оперировать и достаточно сложными логико-грамматическими конструкциями, не проявляя тех трудностей, которые свойственны больному с семантической афазией. Наконец, рассуждая вслух, он, как правило, удерживал все необходимые звенья рассуждения, не проявляя тех дефектов слухоречевой памяти, которые сопровождают поражение височных отделов мозга и существенно нарушают нормальное протекание интеллектуальной деятельности.

Основные затруднения, проявлявшиеся в его мышлении, заключались в том, что он никогда не мог сразу выделить нужную систему интеллектуальных операций и испытывал заметные трудности в том, чтобы переключиться от ранее возникшей системы связей на те, которые соответствовали новой задаче. Эти тесно связанные дефекты динамики интеллектуальных процессов, по своему типу близкие к тем, которые встречаются в клинике поражений передних отделов мозга, можно лучше всего иллюстрировать на анализе того, как больной решал арифметические задачи.

а) Больному предлагалась простая задача: «За два стола уплачено 140 рублей. Сколько нужно уплатить за 5 столов?» Он без труда решал эту задачу, проговаривая ее вслух и проделывая тот путь развернутого анализа, который мы описали выше.

Если предлагалась другая аналогичная задача: «За 6 парт уплачено 180 рублей. Сколько нужно уплатить за 9 парт?», больной сразу же узна-

вал однородность методами.

б) Больному предлагался предметный рисунок, сделанный за 8 часов. Узнавая ее сходство, он говорил, что дальнейших проб предметному содержанию и он неизменно начинал улавливать руки, — говорил. Никак не пойму, делаешь, кажется, вается такая же.

Таким образом, наблюдаемые у больного нарушения организации процесса возникновения стереотипов решения задачи с туальных операций с предыдущей по продолжительности операции, попытка непосредственно решать задачи.

Так, если бы было выше, предлагалось 60 копеек. Сколько и только после этого сказать, что нужно что так же делается задача, а лишь патологическая дана задача другому. «Отцу 40 лет, а сколько я в ее решении что делить не нужно, прямо было видно.

Та роль, которую невозможно возложить на ней, лежащую в раз возникших опытов. Мы разрабатываем и проводим эксперименты. Оказалось, что больной в процессе диалога, как разбивалось на седника определе-

1. Подробнее о поражениях передних отделов интеллектуальной структуры мозга.



вал однородность обеих задач и легко решал вторую задачу теми же методами.

б) Больному была дана задача аналогичного типа, но отличная по предметному содержанию: «Поезд за 7 часов делает 140 км. Сколько он сделает за 8 часов?» Он длительно обдумывал эту задачу, сначала не узнавал ее сходства с предыдущей. «Сначала она была не похожа, — говорит он, — а потом стало почти одно и то же...» Характерно, что и в дальнейших пробах задача, тождественная по типу, но отличная по предметному содержанию, сразу не оценивалась больным как аналогичная, и он неизменно подходил к ней как к новой и лишь в процессе решения начинал улавливать аналогичные черты. «Правило никак не возьмешь в руки, — говорил больной, — каждый раз приходится решать наново. Никак не пойму, почему вторую не удастся решить, как первую. Когда делаешь, кажется, что она совсем новая, а после подойдешь — она оказывается такая же».

Таким образом, основное затруднение интеллектуальных операций, наблюдаемых у больного, сводится не только к описанной выше дезавтоматизации процесса решения задач, но и к патологической инертности раз возникших стереотипов, благодаря которой однажды примененный способ решения задачи сильно затрудняет решение последующей.

в) Это положение отчетливо выступает и в последующих интеллектуальных операциях больного. Если мы предлагали задачу, сходную с предыдущей по своему предметному содержанию, но отличную по последовательности операций, он не воспринимал схему этой новой задачи и пытался непосредственно перенести на нее методы решения предыдущих задач.

Так, если больному, только что решившему ряд задач, приведенных выше, предлагалась значительно более простая: «Одна тарелка стоит 60 копеек. Сколько стоят 6 тарелок?», он в недоумении останавливался и только после значительной паузы решал задачу верно. «Вперед хотел сказать, что нужно разделить, как в предыдущих задачах... Мысль была, что так же делается, а получилось наоборот. Она легче, чем предыдущая задача, а лишь показалось, что она труднее».

Та же патологическая инертность проявилась, когда больному была дана задача другого типа, вовсе не включавшая операций деления: «Отцу 40 лет, а сыну 17. На сколько лет отец старше сына?» Он затруднялся в ее решении, заявляя: «Сначала я думал делить, а потом увидел, что делить не нужно, а нужно вычитать. Сейчас еще не так чтобы сразу прямо было видно, надо сначала подумать»<sup>1</sup>.

Та роль, которую в нарушении мышления больного играет невозможность быстро выделить избирательную систему связей, лежащую в основе задачи, и патологическая инертность раз возникших стереотипов, выступает и в ряде контрольных опытов. Мы разбивали задачу на ряд последовательных операций и проверяли, как меняется процесс ее решения, если больной должен был отвечать на серию последовательных вопросов. Оказалось, что целый ряд заданий, недоступных для больного в плане активного рассуждения, легко выполнялся им в диалоге, когда протекание внутренних умственных актов разбивалось на отдельные звенья и вопрос или реплика собеседника определяли каждый раз ближайший ответ. «Когда

<sup>1</sup> Подробнее эти нарушения интеллектуальных операций у больных с поражениями передних отделов мозга разобраны ниже. См.: «Нарушение структуры интеллектуальной деятельности при поражении заднебоковых отделов мозга».



вы спрашиваете, мне легко, — говорил больной, — а когда мне самому надо сделать, я не могу, мысли кружатся, и я не могу навести порядок и найти то, что мне нужно сделать...»

Эти затруднения, отчетливо выявившиеся уже при наблюдениях над повествовательной речью больного, позволили наметить рациональные пути для восстановления его интеллектуальных процессов.

Мы проследили основные этапы такого восстановления, проводя с больным занятия с выполнением задач на артиллерийские подсчеты, которыми он хорошо владел в прошлом и выполнение которых резко нарушилось после ранения.

На первых этапах таких занятий больной не мог самостоятельно решать даже привычные для него задачи с артиллерийскими расчетами: он не знал, где нужно обозначать базу, где дистанцию; не мог ответить, что такое синус («Путаю — синус и альфа»); высчитывая поправку, не мог сказать, обозначение каких величин у него получается («Знаю, что это должна быть поправка на смещение, но не знаю, что это получилось — метры или что-нибудь другое»).

После ряда упражнений больной легко вспомнил все эти привычные формулировки и при соответствующих вопросах правильно производил все нужные расчеты.

Однако даже после того, как все задачи в ситуации диалога стали решаться достаточно хорошо, самостоятельное решение задач оставалось невозможным. Больной, пытаясь решить задачу, либо пропускал отдельные звенья (например, выпускал расчет доворота орудия), либо не делал нужного вывода из только что проделанных операций (например, вычисляя доворот орудия, давал команду открыть огонь вместо команды о довороте), либо переставлял нужные действия и пытался заменить их механическим применением шаблонных приемов, иногда явно выпадающих из хода решения задачи. Лишь когда больному давалась *записанная на бумажку схема последовательности действий*, нужной для решения, он неизменно решал задачу правильно. И в этом случае, как и при описанной выше работе над восстановлением развернутой повествовательной речи, длительные упражнения не приводили к формированию самостоятельно протекающих интеллектуальных операций, и еще очень долго больной продолжал решать задачи лишь с помощью внешних опорных схем. Свои затруднения он описывал следующим образом: «До сих пор делаю задачи, только если смотрю на последовательность действий. Если не смотрю на них — ничего не получается, тогда может и наоборот получиться, может измениться порядок, или что-нибудь пропущу, или раньше сделаю то, что еще не нужно делать».

Анализ нарушения мышления больного приводит, таким образом, к выводам, близким к тем, к которым мы уже приходили в результате анализа особенностей его двигательных навыков и повествовательной речи. В обоих случаях у больного оказалась нарушенной внутренняя схема, и соответствии с которой развертываются внешние операции; предъявление больному этой схемы в виде внешней опоры делало операцию возможной; удаление этой внешней вспомогательной схемы приводило к нарушению интеллектуальных операций. Если в опытах с двигательными навыками устранение внутренней схемы нарушало известный ритмический узор, то и интеллектуальной задаче оно делало невозможным осуществление



сложной последовательности действия, вело к тому, что отдельные звенья операции переставали соотноситься с целым и интеллектуальная деятельность распадалась.

Мы еще не можем достаточно отчетливо сказать, что представляют собой эти внутренние схемы, столь нарушенные у нашего больного, и как следует понимать лежащие в их основе физиологические механизмы.

Существенным представляется тот факт, что, изучая изменения различных форм психической деятельности, возникающие при поражении премоторных отделов мозга, мы всюду встречаемся с одним и тем же типом их нарушения, а это дает возможность предполагать, что мы сделали некоторый шаг в описании той роли, которую играют эти отделы коры в организации психических процессов человека.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мы рассмотрели случай, когда огнестрельное ранение — вдавленный перелом черепа, локализованный в парасагитальных отделах премоторной области головного мозга — привело к возникновению отчетливых изменений в протекании психической деятельности больного.

Эти изменения оказались очень стойкими; они продолжались длительное время, оставаясь и в тот период, когда общемозговые (коммоционные) явления сошли на нет и укладывались в отчетливый синдром, составивший предмет нашего описания.

Центр этого синдрома составляло нарушение плавного протекания развернутых форм психической деятельности или того, что мы можем условно назвать высшими автоматизмами. В двигательной сфере это явление выступало как нарушение сложных и плавно протекающих двигательных навыков. Больной, сохраняя правильную организацию единичных движений и не проявляя никаких признаков апраксии, был, однако, не в состоянии плавно выполнять движения, составленные из ряда последовательных звеньев и выполняемые в норме как единая «кинетическая мелодия». Легкий переход от одного звена движения к последующему с быстрой денервацией предшествующего звена стал для больного недоступным, каждый элемент движения требовал у него специального изолированного импульса. Иногда правильная программа двигательного навыка нарушалась, и появлялась тенденция инертно воспроизводить раз возникшие звенья двигательного акта.

Длительные попытки образовать двигательный навык не привели к успеху. Единственным путем, позволившим успешно выполнять движение, построенное из последовательной серии звеньев, был путь опоры требуемого движения на ряд вспо-



могательных — зрительных, кинестетических или речевых — сигналов и превращения его в развернутый, внешне опосредствованный двигательный акт.

Близкие к этому нарушения наблюдались и в интеллектуальных операциях больного.

Не проявляя никаких признаков деменции, больной мог выполнять сложные интеллектуальные операции (типа операций, требуемых в пробе на «субституцию», или операции счета) лишь путем опоры на внешние вспомогательные средства, придавая этим операциям развернутый характер. Никакого сокращения этих интеллектуальных операций не происходило, и автоматизированного выполнения этих заданий путем свернутого умственного действия, опиравшегося на внутреннюю речь, не возникало.

Все это показывало, что основным дефектом, характерным для больного, было *нарушение процесса свертывания операций*, превращения их в высокоавтоматизированные действия, осуществляющиеся по известной внутренней схеме.

Дальнейший анализ позволил внести некоторые уточнения в характер тех нарушений, которые мы только что отметили, и приблизиться к описанию особенностей речевой деятельности, которые наблюдались у больного.

У больного нельзя было отметить сколько-нибудь отчетливых явлений сензорной, моторной или амнестической афазии; также отсутствовали у него те нарушения, которые лежат в основе так называемой семантической афазии. Однако ряд нарушений в речевой деятельности позволил описать у него явления, близкие к ослабленной форме моторной афазии и складывающиеся в ту картину динамической афазии, которая была описана нами в другом месте<sup>1</sup>.

Без труда повторяя отдельные слова или фразы и называя предметы, больной испытывал заметные затруднения в плавном развертывании повествовательной речи. Ближайший анализ показал, что в основе этого дефекта лежит нарушение процесса перехода предварительного замысла в плавную речь, по своему типу близкое к упомянутым выше расстройствам.

Предъявленный больному текст не свертывался во внутреннюю речевую схему, которая затем могла бы программировать его плавное развернутое высказывание. Отдельные элементы этого высказывания теряли свою последовательность, и плавное развертывание сюжета становилось недоступным. Только сложный ряд развернутых действий, опирающихся на внешние средства, позволил нам компенсировать этот дефект и окольными путями восстановить повествовательную речь больного.

<sup>1</sup> См.: А. Р. Лурия. Травматическая афазия. М., Изд-во АМН СССР, 1947.

Мы еш  
с механ  
предпола  
тых внут  
хорошо  
умственн  
динамич  
реотипам  
точно из  
внутренн  
ного, раз  
ней речи  
своей фу  
Л. С. Вы

высказы  
тонких и  
внутренн  
всего син

У нас  
описаннь  
отделов  
личие ес  
связаннь  
описаннь  
ляет отн

Одна  
цифическ  
мозговой  
С одной  
нами в  
изменны  
нения),  
отека и  
стороны,  
ленной с  
изменени  
поражен  
ном повт  
моторных  
1945 и др  
ным, хар  
го, резк  
корковы  
зации по  
гом мест

<sup>1</sup> См.:  
шение при  
16\*



Мы еще не можем сформулировать надежной гипотезы о механизмах этого нарушения. Однако есть ряд оснований предполагать, что в основе его лежит нарушение тех свернутых внутренних схем, которые лежат в основе выполнения хорошо автоматизированных двигательных навыков или умственных действий. Природа этих сокращенных внутренних динамических схем (приближающихся к динамическим стереотипам, но не совпадающих с ними) остается еще недостаточно изученной. Возможно, что в речевой деятельности эти внутренние схемы, обеспечивающие программирование плавного, развернутого высказывания, приближаются к *внутренней речи*, свернутой по своему строению и предикативной по своей функции, которая была в свое время подробно описана Л. С. Выготским (1934, 1956). Специальный анализ строения высказываний больного дал основание думать, что нарушение тонких и свернутых речевых кинестезий, составляющих основу внутренней речи, играет значительную роль в возникновении всего синдрома.

У нас нет полных оснований относить возникновение всех описанных нарушений только за счет поражения премоторных отделов мозга. Парасагиттальное расположение ранения, наличие естественных общемозговых компонентов страдания, связанных с нарушением гемо- и ликвородинамики, хорошо описанных в литературе (Л. И. Смирнов, 1945 и др.), заставляет отнести к такому выводу очень осторожно.

Однако не оставляет никаких сомнений, что явления, специфические для нарушения функций премоторной области мозговой коры, выступили здесь с достаточной отчетливостью. С одной стороны, наблюдаемые изменения были прослежены нами в течение очень длительного периода и оставались неизменными даже тогда (через пять-шесть месяцев после ранения), когда вызванные непосредственной травмой явления отека и гемодинамических сдвигов давно прошли. С другой стороны, все описанные изменения характеризовались определенной структурой, отличной от структуры тех психических изменений, которые возникали при других по локализации поражениях, и, как это было после установлено, в существенном повторялись при большом числе случаев поражения премоторных отделов головного мозга (Е. Г. Школьник-Яррос, 1945 и др.). Наконец, что представляется особенно существенным, характер нарушений, наблюдавшихся у нашего больного, резко отличается от характера тех нарушений высших корковых функций, которые возникают при иных по локализации поражениях мозга и которые были описаны нами в другом месте<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> См.: А. Р. Лурия. Высшие корковые функции человека и их нарушение при локальных поражениях мозга. М., Изд-во МГУ, 1962.



Дальнейшая задача исследования, которую мы ни в какой мере не могли выполнить в этом очерке, должна заключаться в физиологическом анализе тех факторов, которые лежат в основе описанных нарушений, и в более детальном изучении того, в какой мере все прослеженные нами нарушения могут возникать при различных по расположению и по протяженности поражениях премоторных отделов мозга.

Такой сравнительный анализ нарушения двигательных навыков, динамики речевых и интеллектуальных операций при различных формах поражений передних отделов мозга и будет составлять предмет наших дальнейших исследований.

В ПРОТЕ

Предыду  
в этой книге  
коры голов  
распаду сло  
ражается на  
шая их дина  
предположен  
функции вну  
сокращать, с  
внутренних  
ствия, и поз  
схемы в пл  
Возникае  
ти к анализу  
описанных п  
нарушения.  
Тот факт  
в интеллекту  
превращают  
ряд  
ирует внут  
дикативная  
туальных о  
ским (1934,  
рядом иссле

В собир  
Я. Руденко.



## О РОЛИ РЕЧЕВЫХ КИНЕСТЕЗИЙ В ПРОТЕКАНИИ ВЫСШИХ КОРКОВЫХ ПРОЦЕССОВ<sup>1</sup>

### ПРОБЛЕМА И МЕТОД

Предыдущие исследования, часть из которых напечатана в этой книге, показали, что поражение премоторных отделов коры головного мозга при известных условиях приводит к распаду сложных двигательных навыков и существенно отражается на протекании интеллектуальных процессов, нарушая их динамику. Эти исследования заставили высказать предположение, что описанные поражения ведут к нарушению функции внутренней речи, которая обеспечивает возможность сокращать, свертывать речевую деятельность до сокращенных внутренних схем, приводя к формированию умственного действия, и позволяет развертывать эти свернутые динамические схемы в плавную повествовательную речь.

Возникает необходимость проверить эту гипотезу и подойти к анализу того, как нарушается внутренняя речь при описанных поражениях и какие формы могут принимать эти нарушения.

Тот факт, что речевые процессы, принимающие участие в интеллектуальных операциях, постепенно свертываются и превращаются в сокращенные внутренние речевые схемы, был показан рядом исследователей. Существенная роль, которую играет внутренняя речь, сокращенная по своей форме и предикативная по своей структуре, в протекании ряда интеллектуальных операций, была в свое время показана Л. С. Выготским (1934, 1956) и в дальнейшем с разных сторон описана рядом исследователей.

<sup>1</sup> В собирании материалов этого исследования принимала участие З. Я. Руденко.



А. Н. Соколов (1956, 1957), Л. А. Новикова (1956), Ф. В. Бассин и Э. С. Бейн (1958) показали, что почти каждая интеллектуальная операция сопровождается тонкой иннервацией речевых органов, которую можно уловить с помощью специальной электромиографической регистрации, и что эта иннервация, вначале имеющая выраженный характер, постепенно сокращается и при высокоавтоматизированных операциях перестает прослеживаться.

П. Я. Гальперин (1956, 1957, 1959) и его сотрудники проследили этот же процесс в генетическом плане. Вслед за Л. С. Выготским они показали, что каждое сложное интеллектуальное действие, которое сначала протекает как развернутый цикл внешних материальных действий, опирается на развернутую внешнюю речь, которая постепенно свертывается и через шепотную речь переходит во внутреннюю речь, которая, по-видимому, и составляет существенный компонент умственного действия.

Наконец, некоторым исследователям (Л. К. Назарова, 1948, 1952) удалось установить, что исключение внешней речи на тех фазах, когда внутренняя речь еще недостаточно сформирована, а также ослабление участия внутренней речи в интеллектуальных операциях (Н. И. Жинкин, 1958) могут привести к существенному нарушению их протекания. Участие указанных форм речи в таких процессах, как письмо, счет, запоминание, получило в этих наблюдениях свое подтверждение.

Все это показало, что те кинестетические импульсы, которые идут от речевых органов в кору головного мозга и составляют «базальный компонент второй сигнальной системы» (И. П. Павлов, 1949, гл. III, стр. 476, 480), представляют собой существенный фактор в механизмах протекания сложных интеллектуальных операций.

Возникает вопрос: в каких конкретных формах интеллектуальных операций эти компоненты речевых кинестезий играют существенную роль и какие из этих операций нарушаются, если участие речевых кинестезий ослабляется или устраняется вообще?

Для решения этого вопроса чаще всего применялись два приема.

Один из них заключался в ослаблении участия речевых кинестезий в протекании тех или иных операций путем устранения движений языка, сопровождающих выполнение предложенных задач. Испытуемому предлагалось выполнять соответствующие интеллектуальные операции, зажав язык между зубами или широко открыв рот и фиксируя положение языка. Для контроля и исключения неспецифического тормозящего влияния дополнительного очага те же опыты проводились при условии сжатия руки в кулак, сильного напряжения жева-



тельных мышц. Этот прием нарушал нормальное участие речевых кинестезий и, как показали исследования (Н. И. Жинкин, 1958; Л. К. Назарова, 1948, 1952), приводил к существенному нарушению в выполнении ряда интеллектуальных операций.

Второй прием, применявшийся рядом исследователей (Н. И. Жинкин и др.), заключался в том, что на время выполнения задания речевой аппарат загружался побочной деятельностью. Так, испытуемому предлагалось запоминать предъявляемый материал или решать задачи, все время повторяя вслух или шепотом хорошо упроченную серию слов (например, строку из стихотворения). И этот прием приводил к заметному нарушению выполнения интеллектуальных операций.

Описанные приемы, проводившиеся в опытах с нормальными испытуемыми, имеют и свои отрицательные стороны.

Опыт с выполнением интеллектуальных операций при фиксированном положении языка устраняет лишь наиболее грубые речевые кинестезии, не давая у нормального испытуемого гарантий устранения более тонких и свернутых форм внутренней речи. Опыт с загрузкой речевого аппарата побочной деятельностью исследует не столько участие речевых кинестезий в выполнении интеллектуальных операций, сколько возможность одновременного выполнения двух операций, каждая из которых опирается на речевые процессы.

Все это заставляет обратить особенно пристальное внимание на те опыты, которые обеспечивали бы наиболее полное устранение или ослабление участия речевых кинестезий в протекании интеллектуальных операций. Таким требованиям отвечает изучение тех случаев, при которых *поражение соответствующих отделов мозговой коры приводило бы к нарушению в формировании наиболее тонких форм речевых кинестезий, иначе говоря, к существенному нарушению внутренней речи.* Именно в этих случаях устранение или ослабление речевых кинестезий с помощью указанного выше приема позволило бы вызвать *наиболее полное устранение участия речевой деятельности в протекании интеллектуальных операций* и дало бы возможность проследить, какие именно формы интеллектуальной деятельности больше всего нуждаются в постоянном участии речевых процессов.

Анализ результатов, полученных при таких наблюдениях, и будет предметом дальнейшего изложения.

Остановимся подробно на исследовании двух больных с очаговыми поражениями мозга, у которых явления нарушения внутренней речи выступали особенно отчетливо и устранение или ослабление речевых кинестезий приводило к особенно выраженному нарушению в протекании ряда интеллектуальных операций.



Мы попытаемся выделить те процессы, протекание которых минимально зависит от участия речевых кинестезий, и остановимся затем на анализе тех мнестических и интеллектуальных процессов, в протекании которых речевые кинестезии, по-видимому, имеют наиболее существенное значение.

### Больной Г. Общие данные

Больной Г., 25 лет, получил 27 июня 1943 г. множественное проникающее осколочное ранение левой лобно-височно-теменной области. Один металлический осколок прошел в глубину мозга, остановился в премоторной области противоположного полушария около фалькса; второй — с более коротким каналом — прошел назад в нижние отделы постцентральной области; третий (3×3 см) лежал поверхностно в месте входа.

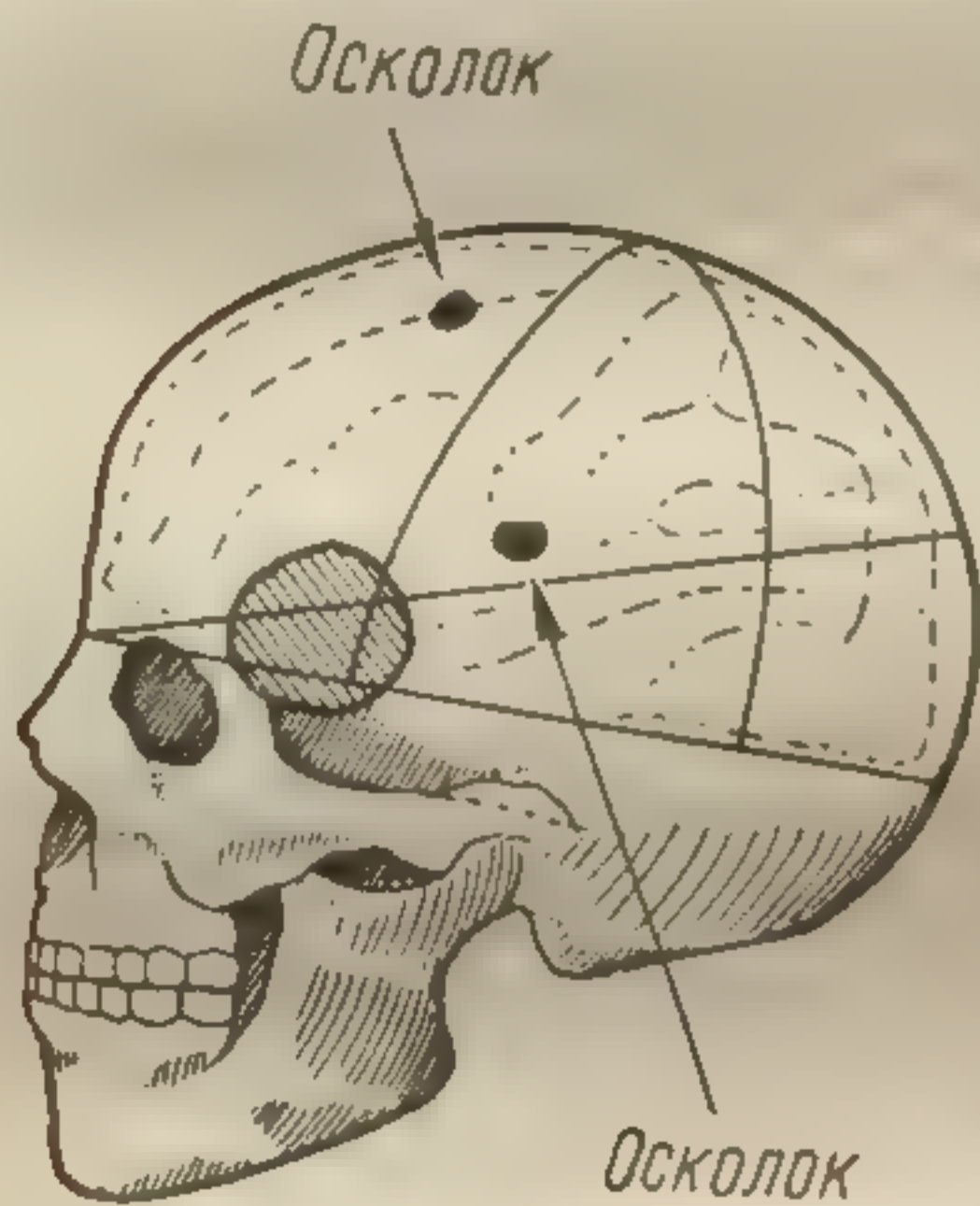


Рис. 1. Схема ранения больного Г.

После ранения, сопровождавшегося длительной потерей сознания, у больного был кратковременный парез правой руки, который быстро претерпел обратное развитие.

В течение двух недель больной не мог говорить, хотя, по его словам, понимал обращенную к нему речь; длительное время не мог писать; из большого слова писал обычно две-три буквы, так как не знал, «какая за какой идет». Постепенно речь больного восстановилась с достаточной полнотой; также восстановилось у него и письмо.

Через четыре месяца после ранения возникли припадки, начинающиеся с тонических судорог в правой руке и правой части лица, с одновременным нарушением речи. Такие припадки повторялись у больного один-два раза в месяц.

Грубых интеллектуальных дефектов у больного не было. Однако к своей прежней работе экономиста-плановика он не мог вернуться и вынужден был заменить ее более простой работой слесаря, затем кладовщика.

Неврологическая симптоматика была у больного очень бедной. У него отмечалось легкое нарушение тактильной чувствительности в правой половине тела, резко выраженное в правой руке и в коже лица, некоторое снижение кинестетической чувствительности языка. Глубокая и двумерно-пространственная чувствительность в правой руке у него оставалась сохранной. Отмечалось незначительное снижение силы в правых конечностях, небольшое отклонение языка вправо; не



было изменений сухожильных рефлексов, патологических рефлексов не отмечалось. В качестве специального симптома можно отметить нарушение реципрокной координации движений двух рук, которое часто встречается при поражениях премоторной области или передних отделов мозолистого тела. На электроэнцефалограмме отмечалось отсутствие альфа-ритма и наличие диффузных медленных волн в левой лобно-теменной области, говорившее о значительной патологии коры, видимо, в результате слипчивого процесса; наличие последнего подтверждалось и пневмо-энцефалографией, давшей плохое заполнение подпаутинных щелей этой области.

На операции, сделанной больному в 1947 г., были иссечены оболочечно-мозговые рубцы в передних отделах левой лобно-височной области и удалены три костных осколка из глубины мозга.

Психологическое исследование показало значительную сохранность больного. У него не отмечалось никаких нарушений в зрительном или слуховом восприятии; его праксис был достаточно сохранен; в речи не отмечалось заметных дефектов. Больной мог легко выполнять интеллектуальные задания, хорошо понимал сложные смысловые отрывки, без труда производил достаточно сложные подсчеты и решал арифметические задачи. Никаких заметных нарушений памяти не отмечалось.

Характерно, однако, что все интеллектуальные процессы протекали у больного несколько замедленно, с большим напряжением; он стал отмечать, что всякая умственная работа ему очень трудна, что для того чтобы осмыслить предлагаемый материал или решить задачу, он должен проговаривать текст материала про себя. Именно эти затруднения и заставили его искать более легкую работу и изменить свою профессию.

Таким образом, как это ясно из приведенных материалов, мы имеем перед собой больного, получившего осколочное ранение мозга в районе левой лобно-височно-теменной области, которое в результате воспалительного процесса сопровождалось небольшим снижением чувствительности в правой половине тела (особенно в лице) и довольно отчетливыми явлениями афазии и правостороннего пареза; последние, однако, вскоре полностью прошли, оставив после себя лишь очень незначительные следы.

Как было указано выше, исследование, проведенное через 7 лет после ранения, не обнаружило у больного нарушений речи или интеллектуальных процессов. Он легко общался с окружающими, читал газеты, писал письма, запоминал предложенные инструкции, мог воспроизвести ряд из 10 слов. Он полностью понимал сложный текст и последовательно и логично решал соответствующие его подготовке арифметиче-



ские задачи. Существенная особенность интеллектуальных операций больного, которая и заставила его отказаться от своей прежней работы, заключалась в *чрезмерной замедленности*, с которой протекали у него все описанные процессы. Сам он не мог точно квалифицировать эти затруднения, отмечая лишь, что потерял прежнюю беглость мысли, что материал, который он воспринимает, «не связывается» у него сам, и что он должен проговаривать предложенную задачу или читаемый текст вслух или про себя, и только при этих условиях отдельные части связываются в одно целое и смысл становится ему понятен.

Таким образом, если по доступному для больного характеру смысловых связей он не отличался от нормы, самый процесс возникновения, удержания и развития этих связей был, очевидно, значительно отличен от обычного.

Необходимость постоянного проговаривания материала, которую отмечал сам больной, заставила нас обратиться к исследованию роли этого проговаривания в протекании различных интеллектуальных процессов.

Наблюдения, проведенные над больным, показали, что отмеченные дефекты в протекании сложных интеллектуальных процессов являются следствием нарушения внутренней речи больного.

*Стоило ослабить у больного нормальные кинестетические импульсы, идущие от речевого аппарата, предложив ему выполнять соответствующие операции с языком, зажатым между зубами, чтобы протекание ряда интеллектуальных процессов резко нарушалось.*

Мы остановимся на анализе этого материала.

#### Исходные факты.

##### Анализ сохранных операций больного

Мы начали наши наблюдения над больным через 5 лет после ранения. К этому времени дефекты речевой деятельности полностью исчезли, и, как показал опыт, многие задания больной одинаково хорошо выполнял как при свободном, так и при зажатом языке.

Что представляли собой те операции, протекание которых не обнаруживало заметной зависимости от изучавшегося нами ослабления речевых кинестезий? Анализ позволяет отнести их к нескольким группам.

Прежде всего, сюда относились операции, протекавшие на уровне непосредственного зрительного восприятия, или же те процессы, в которых это зрительное восприятие играло ведущую роль.

Больной легко воспринимал значение наглядных рисунков как со свободным, так и с зажатым языком, удерживал его ■



памяти и воспроизводил на бумаге через некоторое время (2—5 минут). Он мог с зажатым языком копировать геометрические линии или заданное положение рук в пространстве, выложить заданный узор из предложенных ему разноцветных кубиков (опыт Кооса) или же построить из отдельных кубиков один одноцветный куб, соответствующим образом подбирая его элементы (опыт Линка). Время, затрачиваемое на выполнение этих заданий при свободном и зажatom языке, существенно не отличалось.

К этой группе относятся также и некоторые более сложные процессы, выполнение которых, по-видимому, мало зависело от речевых кинестезий. Так, больной одинаково легко при свободном или зажatom языке понимал и удерживал предложенное ему (устно или письменно) слово, указывал названный предмет, запоминал данное слово или простую по конструкции фразу и воспроизводил их через 1—2 минуты. Он мог понять смысл простого рассказа, пословицу или метафору как в опытах со свободным, так и в опытах с зажатым языком; затраченное на это время в обоих случаях было одинаковым и существенно не отличалось от нормы.

Как при свободном, так и при зажatom языке больной одинаково легко мог давать словесную ассоциацию на предложенное ему слово-раздражитель<sup>1</sup>, называя первое пришедшее в голову слово или давая ограниченную ассоциацию (например, подбирая часть к целому и т. п.). И здесь латентный период реакций при зажatom языке (1,8 секунды при свободной, 3 секунды при направленной ассоциации) мало чем отличался от латентного периода тех же реакций при свободном языке (соответственные цифры были 1,8 и 3,1 секунды). Точно так же больной одинаково хорошо выполнял простые операции наглядного обобщения, например находил из четырех предложенных ему фигур три, относящиеся к одной категории (среднее время 5 секунд при зажatom языке вместо 3 секунд при свободном языке).

Таким образом, ослабление речевых кинестезий не сказывалось у больного и на некоторых процессах, протекающих с явным участием речевых связей. Возможно, что осуществление перечисленных операций облегчалось участием в них наглядных образов. Так, сам больной, выслушав фразу или даже простой рассказ, отмечал: «Это мне легко понять и запомнить», или: «Здесь все, что вы говорите, — я вижу. Вы сказали, что отец и мать ушли в театр, а дома осталась старушка няня с детьми, я это и вижу, и мне не надо проговаривать, я так это понимаю...»

<sup>1</sup> При зажatom языке момент появления ответного слова регистрировался нажатием на ключ с последующим воспроизведением самого слова.



Как мы постараемся показать, эта опора на наглядные образы была у больного одним из компенсаторных механизмов, позволявших ему правильно выполнять целый ряд операций и при ослаблении речевых кинестезий.

Совершенно другая картина наблюдалась ■ других опытах, к рассмотрению которых мы и перейдем.

### Роль речевых кинестезий в письме

Приведенные выше наблюдения показали, что некоторые виды деятельности, по-видимому, или полностью автоматизированные в прошлом опыте, или опирающиеся на участие наглядных образов, продолжают протекать у больного нормально как при свободном, так и при зажатом языке. Совершенно иную картину мы видим, как только переходим к изучению процессов, которые протекают на слозесном уровне, еще недостаточно автоматизированы, и для осуществления которых необходим ряд промежуточных операций, протекающих при участии речи. К таким процессам, как это было установлено специальным исследованием Л. К. Назаровой (1952), относится *письмо*.

Именно в письме начинающего речевые кинестезии принимают самое непосредственное участие; они играют существенную роль в анализе записываемых звуков: расчленении комплекса стоящих рядом согласных, выделении безударных гласных, сохранении порядка букв в слове и т. п. Поэтому стоило ослабить речевые кинестезии, предложив ребенку писать, широко открыв рот, чтобы его письмо резко нарушилось и число ошибок увеличилось в несколько раз.

Естественно, что в дальнейшем проговаривание отступает на задний план, но известно, что и взрослый обращается к развернутому проговариванию, как только сталкивается с необходимостью записать непривычные и сложные слова.

Однако в норме все даже тонкие кинестетические импульсы, сопровождающие внутреннюю речь, хорошо анализируются корой и оказываются совершенно достаточными для анализа и синтеза слов, и поэтому письмо с исключением проговаривания в норме совершенно не нарушается.

Иное мы видим в тех случаях, когда в результате ранения нижнетеменной области коры нарушается корковый анализ тех тонких кинестетических импульсов, которыми сопровождается письмо. В этих случаях, как показал на значительном материале С. М. Блинков (1948), ослабление нормальных кинестетических импульсов, идущих от речевого аппарата, ведет к грубому распаду процесса письма.

Именно этот факт мы и наблюдали у нашего больного. Больной без труда мог записывать отдельные буквы, которые прослушивал при зажатом языке. Однако достаточно



Стрекозы граю стрекочут

Крестьяне страдали от помещика

Портной кроит сюртук

Буря мглою небо кроет

Вихри снежные крутя.

То как зверь она завоет,

То заплачет как дитя!

А

Средь голого сенок

Кре старла от помещиков.

Портной кроит сюртук

Белет парус одиный в туме.  
моя мабалам.

Тела урта была во вр двр.

Б

Рис. 2. Письмо больного Г. под диктовку:

а — при свободном языке; б — при зажатом языке

Из рисунка видно, насколько распадается запись сложных слов при ослаблении речевых кинестезий



было предложить ему зажать язык между зубами, чтобы звуковой анализ слова, до тех пор проходивший беспрепятственно, распадался. В подобных условиях больной не мог ни анализировать сложные звуковые комплексы, ни удерживать последовательность звуков в слове, ни показать, из скольких букв состоит данное слово, ни выделить нужную (например, третью от начала, вторую от конца) букву. В связи с этим он не мог и правильно написать слово. На рис. 2 показаны примеры такого письма.

Этот дефект, подтвержденный многократными наблюдениями и не поддающийся даже длительному упражнению, показывает, насколько стойким у больного было нарушение свернутых внутренних кинестетических импульсов, идущих от речевого аппарата и позволяющих уточнять звуковой состав слова.

В словесном отчете больной сам указывает на эти трудности, говоря, что при зажатом языке смысл подлежащего записи слова остается ему ясен, но анализ его звукового состава становится недоступным, и он не может отчетливо представить себе, из каких звуков состоит данное слово и в какой последовательности они расположены.

Характерно, что, если мы разрешали больному проговорить диктуемое слово или фразу и лишь затем предлагали записать ее, зажав язык между зубами, результаты были лучше. Проговаривание как бы уточняло звуковой состав слова и облегчало запись; однако если запись отставлялась на некоторый срок (от 15 до 30 секунд), то все трудности звукового анализа слова возвращались вновь (рис. 3, а и 3, б). Наоборот, если слово диктовалось больному при зажатом, а затем он записывал его при свободном языке, помогая себе тихим или громким проговариванием, то правильная запись слова снова становилась возможной (рис. 3, в). В последнем случае больной сохранял в памяти смысл названного слова, а при записи производил нужный звуковой анализ, в котором речевые кинестезии принимали непосредственное участие.

а Письмо при зажатом языке

*распределение подутов*

б Слушание со свободным языком, письмо при зажатом языке

*распределение подутов*

в. Слушание с зажатым языком, письмо с проговариванием

*распределение продуктов*

Рис. 3. Письмо больного Г. под диктовку при различных условиях ослабления речевых кинестезий



Таким образом, громкое или тихое проговаривание записываемого слова было обязательным условием правильного письма, а ослабление нормальных речевых кинестезий приводило к распаду звукового анализа слова и нарушению письма.

Возникает вопрос: вызывается ли описанное нарушение письма ослаблением речевых кинестезий, принимающих участие в звуковом анализе слова, или такой же результат может быть вызван влиянием любой другой посторонней деятельности, которая вызывала второй очаг возбуждения, тормозящий нормальное протекание изучаемой операции?

Для ответа на этот вопрос мы провели ряд контрольных опытов, при которых больной должен был записывать диктуемые слова, одновременно выполняя какое-нибудь другое действие, не ослабляющее, однако, речевые кинестезии, например зажимая глаза или сжимая кулак левой руки. В специальном опыте мы предложили больному крепко сжимать зубы, оставляя, однако, язык свободным и не исключая возможности проговаривания.

Никаких изменений в характере или быстроте письма мы в этих условиях не получили, в то время как даже легкое зажатие языка приводило к распаду процесса письма. Примеры соответствующих результатов даны на рис. 4.

*а Письмо с зажатым левым кулаком*

*Красноармейцы очень любил Гапеева*

*б Письмо с зажатыми зубами, но с свободным языком*

*Усовершенствованный радиоприемник*

*в Письмо с зажатым языком*

*Уверши Усовершенствованный радиоприемник.*

Рис. 4. Письмо больного Г. под диктовку при ослаблении речевых кинестезий и при включении побочного действия

В последней контрольной серии опытов мы предлагали больному в одних случаях зажимать язык, едва прикасаясь к нему зубами, а в других — сильно зажимая его между зубами. Оказалось, что даже столь слабое устранение речевых кинестезий приводило в целом к одинаковым результатам.

Интересно, что такое влияние нормальных речевых кинестезий на процесс письма, сказывавшееся в наиболее резких формах при письме под диктовку, в некоторой мере можно



было обнаружить и при так называемом зрительном диктante, т. е. письме по следам прочитанного текста. Если при свободном языке зрительный диктант протекал безукоризненно, то в опытах с зажатым языком больной начинал делать ошибки. По-видимому, даже имея перед собой наглядные зрительные образы, больной все-таки должен был корректировать их с помощью кинестетических импульсов, идущих от речевого аппарата. Примеры, данные на рис. 5, иллюстрируют это положение.

*а Зрительный диктант при зажatom языке*

*Муравей хотел Напиться и спустился вниз (3 мин. 50 сек.)*

*б Зрительный диктант при свободном языке*

*Муравей захотел напиться и спустился вниз, к ручью  
(1 мин 10 сек.)*

Рис. 5. Влияние ослабления речевых кинестезий на письмо по следам прочитанного текста (при зрительном диктанте) у больного Г.

Таким образом, мы имеем полные основания предполагать, что именно *ослабление нормальных речевых кинестезий*, а не включение любой посторонней деятельности *приводило у нашего больного к распаду процесса письма* и что, следовательно, *запись сколько-нибудь сложных слов не может протекать у него без участия речевых кинестезий*.

### **Роль речевых кинестезий в мнестических операциях**

Только что разобранный материал показал, что если запись *единичных* звуков производилась больным одинаково легко как при зажatom, так и при свободном языке, то переход к анализу *серии* звуков, составляющих слово, может осуществляться только при участии нормальных речевых кинестезий и резко страдает при их ослаблении.

Возникает естественный вопрос: ограничивается ли роль нормальных речевых кинестезий только влиянием на процессы анализа звукового состава слова, или же влияние проговаривания можно видеть при переходе к опытам с удержанием длинной серии словесных следов?

Для того чтобы ответить на этот вопрос, который вплотную приближает нас к вопросу о роли речевых кинестезий в процессах запоминания, мы провели опыты, посвященные сначала удержанию звуковых и словесных, а затем и несловесных рядов при свободном языке и ослаблении нормальных речевых кинестезий (путем того же приема зажатия языка).

Остановимся на обеих сериях опытов.



## Опыты с удержанием словесных рядов

Испытуемому предъявлялось задание выслушивать со свободным или зажатым языком ряд звуков, слов или цифр и затем — при тех же условиях — воспроизводить их, называя соответственно элементы вслух или записывая их.

Звуки, слова или цифры предъявлялись на слух с интервалами от 0,5 до 3 секунд (в зависимости от длины предъявляемого ряда); воспроизведение исследовалось либо непосредственно после предъявления ряда, либо с отставлением на 10—15 секунд. Для контроля те же элементы предъявлялись зрительно.

Опыт показал, что существует известный порог, за пределами которого процесс удержания ряда начинает требовать вспомогательного участия речевых кинестезий. Больной не испытывал никакого труда в удержании 1—3 элементов и их воспроизведении при зажatom языке. Однако если при свободном положении языка он легко повторял ряд из 5—6 не связанных друг с другом элементов (цифр, звуков), то стоило ему зажать язык, чтобы удержать такой ряд стало невозможно, и больной мог удержать лишь 1—2, в лучшем случае — 3 элемента.

Результаты закономерно повторялись в опытах с удержанием серий звуков, слов, цифр. Поэтому ограничимся приведением материалов только по одной из этих серий.

На табл. 1 приведена сводка относящихся сюда данных. Как видно из таблицы, при свободном положении языка больной легко воспроизводил ряд из 6 цифр, предъявленный слуховым или зрительным образом (с быстрым или более медленным следованием элементов); он так же легко удерживал следы этого ряда, воспроизводя его через 5—10 и даже 15 секунд. Характерно, что больной мог повторять данный ему ряд вслух или про себя, — результаты оставались одинаковыми. Стоило ему, однако, зажать язык, ослабив нормальные кинестетические импульсы от речевого аппарата, чтобы удержание ряда сразу же грубо нарушалось. В этом случае больной мог удержать устно или письменно только 1—2 цифры и лишь после нескольких повторений оказался в состоянии воспроизвести 3 цифры, мысленно группируя их в трехзначное число. Во всех этих случаях больной жаловался, что продиктованные цифры (или слова) «проходят как ветер», «не запоминаются», «улетают», что «без языка он совершенно не может удержать их» и т. п. Особенно большие трудности испытывал больной, если элементы ряда расставлялись или если ему предлагалось воспроизводить ряд после небольшой отсрочки, во время которой язык оставался зажатым между зубами. Следовательно, наличие речевых кинестезий действительно играло существенную роль в удержании серии слов.



Удержание ряда цифр при исключении речевых кинестезий

Условия опыта	Характер предъявления	Время, затраченное на произнесение всего ряда, сек	Отсрочка воспроизведения, сек	Опыт со свободным языком	Опыт с зажатым языком	Словесный отчет
Непосредственное воспроизведение ряда	Слух.	3	Непосред.	$\frac{368521}{+}$ $\frac{562108}{+}$	$\frac{368201}{36... отказ}$ $\frac{562105}{527...56}$ $\frac{5618...560}{6608...560}$	„Не могу удержать, проходит, как ветер, все рассыпается...“
То же, но с расстановкой предъявляемого ряда (предъявление ряда в 6 цифр занимает 7 секунд)	Слух.	10	Непосред.	$\frac{2-1-7-8-4-5}{+}$	$\frac{2-1-7-8-4-5}{...}$ $\frac{2... отказ}{2-7-9-8-6-1}$ $\frac{2-7-8-6...}{2-7-8-6-1...}$ $\frac{2-9-8-6-7-1...}{2-7-8-9-1...}$	„Это трудно... первое вы слишком долго говорите... все улетело... Не могу запомнить, пока одну запомню, другие теряю“.
То же, но при прочитывании предъявляемого ряда	Зрит.	3	Непосред.	$\frac{378204}{+}$ $\frac{542071}{+}$	$\frac{804295}{8...5...5}$ $\frac{376049}{37...забыл}$	„Если язык не зажму, я мысленно перебираю, а если зажму, и мысленно не могу охватить. Не могу удержать, все забываю“.

Продолжение

Условия опыта	Характер предъявления	Время, затраченное на произнесение всего ряда, сек	Отсрочка воспроизведения, сек	Опыт со свободным языком	Опыт с зажатым языком	Словесный отчет
Отсроченное воспроизведение ряда	Слух.	3	5	$\frac{894691}{+}$	$\frac{701864}{701...забыл}$	
		3	10	$\frac{846201}{+}$	$\frac{861294}{8...6...}$ $\frac{861...4}{6...8...}$	
То же, но с расстановкой предъявляемого ряда	Слух.	10	5	$\frac{7-8-1-9-2-6}{+}$	$\frac{6-2-4-8-9-0}{624...}$ „Не знаю, дальше забыл“	„Совсем ничего не выходит... первое схватил сразу... а потом ничего не помню...“

Примечание. В таблице результаты представлены следующим образом: в числителе дается предъявленный ряд, в знаменателе — ряд, воспроизведенный больным. В случае, когда опыт был воспроизведен несколько раз, обозначаются только воспроизводимые больным серии.



Удержание ряда цифр при исключении речевых кинестезий

Условия опыта	Характер предъявления	Время, затраченное на произнесение всего ряда, сек	Отсрочка воспроизведения, сек	Опыт со свободным языком	Опыт с зажатым языком	Словесный отчет
Непосредственное воспроизведение ряда	Слух.	3	Непосред.	$\begin{array}{r} 368521 \\ + \\ \hline \end{array}$ $\begin{array}{r} 562108 \\ + \\ \hline \end{array}$	$\begin{array}{r} 368201 \\ 36... отказ \\ \hline \end{array}$ $\begin{array}{r} 562105 \\ 527...56 \\ 5618...560 \\ 6608...560 \\ \hline \end{array}$	„Не могу удержать, проходит, как ветер, все рассыпается...“
То же, но с расстановкой предъявляемого ряда (предъявление ряда в 6 цифр занимает 7 секунд)	Слух.	10	Непосред.	$\begin{array}{r} 2-1-7-8-4-5 \\ + \\ \hline \end{array}$	$\begin{array}{r} 2-1-7-8-4-5 \\ ... \\ 2... отказ \\ 2-7-9-8-6-1 \\ 2-7-8-6... \\ 2-7-8-6-1... \\ 2-9-8-6-7-1... \\ 2-7-8-9-1... \\ \hline \end{array}$	„Это трудно... первое вы слишком долго говорите... все улетело... Не могу запомнить, пока одну запомню, другие теряю“.
То же, но при прочитывании предъявляемого ряда	Зрит.	3	Непосред.	$\begin{array}{r} 378204 \\ + \\ \hline \end{array}$ $\begin{array}{r} 542071 \\ + \\ \hline \end{array}$	$\begin{array}{r} 804295 \\ 8..0..5..5 \\ \hline \end{array}$ $\begin{array}{r} 376049 \\ 37...забыл \\ \hline \end{array}$	„Если язык не зажму, я мысленно перебираю, а если зажму, и мысленно не могу охватить. Не могу удержать, все забываю“.



Условия опыта	Характер предъявления	Время, затраченное на произнесение всего ряда, сек	Отсрочка воспроизведения, сек	Опыт со свободным языком	Опыт с зажатым языком	Словесный отчет
Отсроченное воспроизведение ряда	Слух.	3	5	$\begin{array}{r} 894691 \\ + \\ 846201 \\ + \end{array}$	$\begin{array}{r} 701864 \\ 701...забыл \\ 861294 \\ 8...6... \\ 861...4 \\ 6...8... \end{array}$	
То же, но с расстановкой предъявляемого ряда	Слух.	10	5	$\begin{array}{r} 7-8-1-9-2-6 \\ + \end{array}$	$\begin{array}{r} 6-2-4-8-9-0 \\ 624... „Не знаю, \\ дальше забыл“ \end{array}$	„Совсем ничего не выходит... первое схватил сразу... и потом ничего не помню...“

Примечание. В таблице результаты представлены следующим образом: ■ числителе дается предъявленный ряд, в знаменателе — ряд, воспроизведенный больным. В случае, когда опыт был воспроизведен несколько раз, обозначаются только воспроизводимые больным серии.



Ряд опытов позволяет уточнить те условия, при которых ослабление речевых кинестезий приводит к особенно отчетливому нарушению запоминания словесного (или цифрового) ряда.

В приведенных выше опытах больной прослушивал и воспроизводил предложенный ему ряд при свободном или зажатом языке; как мы видели, ослабление речевых кинестезий приводило к заметному нарушению в удержании предложенного ряда. Если же мы предлагали больному прослушать ряд при свободном языке, а затем воспроизвести письменно его, зажав язык, он делал это относительно хорошо. Однако такие результаты получались, если ряд называемых цифр предъявлялся в быстром темпе и если больному разрешалось воспроизводить предложенный ряд без паузы. Достаточно было увеличить интервалы между произнесением отдельных цифр или отставить воспроизведение ряда на 10 секунд, чтобы воспроизведение предложенного ряда резко затруднялось. Если же больному разрешалось громко проговорить предлагаемый ряд и лишь затем язык его зажимался, — даже увеличение интервалов между отдельными звеньями ряда или отставление не ухудшало воспроизведения ряда.

Примеры, представленные в табл. 2, иллюстрируют это положение.

С другой стороны, если больной выслушивал ряд при зажатом языке, после чего ему разрешалось воспроизводить его со свободным языком, то даже небольшое отставление в 5 секунд препятствовало запоминанию. Значит, кинестетические импульсы, идущие от речевого аппарата в кору головного мозга, являются важным условием для анализа и фиксации следов серии раздражителей, причем (в отличие от процесса письма) существенным является условие, чтобы нормальные кинестетические раздражения поступали в мозговую кору во время восприятия ряда.

Для подтверждения того, что все эти нарушения в процессе запоминания словесного (или цифрового) ряда являются следствием ослабления речевых кинестезий, а не результатом тормозящего влияния любой посторонней деятельности, были проведены контрольные опыты, аналогичные описанным выше.

В этих опытах больному предлагалось сжать в кулак правую руку, зажмурить глаза или фиксировать взглядом одну точку и при этих условиях запоминать предъявленные ряды цифр. В другом опыте запоминание рядов производилось при условии постоянного слухового раздражителя (равномерная вибрация корректофона, подававшаяся в оба уха). Как видно из табл. 3, ни одно из этих условий не приводило к распаду удержания ряда цифр; в словесном отчете испытуемый констатировал, что все эти условия ему не мешают.



Таблица 2

Удержание ряда цифр при исключении речевых кинестезий  
(Контрольные опыты)

Условия опыта	Предъявление	Время, затрачен- ное на произнесе- ние ряда цифр, сек	Отсрочка воспро- изведения, сек	Результаты опыта	Словесный отчет
Предъявление при свободном языке, воспроизведение при зажатом языке	Слух.	3	Не- поср.	214693 +      518604 +      +	„У меня по мыслям прошло — язык уже не при чем... Когда язык свободен, у меня мысль вместе с языком проходит...“
То же	Слух.	10	Не- поср.	8-6-2-9-1-3 8-6-2-1-5-3 8-6-3-9-1-2 8-6-9-3-2	„Никак не могу сказать, верно ли...“
„ „	Слух.	3	10	915680 91 ... 5	„Я не успел проговорить...“
Предъявление при свободном языке, воспроизведение при зажатом языке	Слух.	10	10	2-9-4-5-6-1 2... отказ	„Так не могу...“
То же, но с проговариванием выслушанного ряда и последующим зажатием языка	Слух.	3	10	817269 +	„Я уже проговорил, и это для меня все... В интервале старался писать цифры в воздухе“
Предъявление при зажатом языке, но разрешается записывать цифры с проговариванием	Слух.	3	Не- поср.	384092 384902	„Чувствую, что что-то переставил, а что — не знаю“
То же	Слух.	10	„	9-1-6-2-0-8 9-6-2-0-8	„Что-то пропустил, а что — не знаю“
„ „	Слух.	3	5	701864 7 .. 0 .. 1 ..	„Не знаю, так все ушло“
„ „	Слух.	10	5	6-2-4-8-9-0 6-2-4...	„Забыл, так не могу“
Предъявление при зажатом языке, но разрешается записывать диктуемые цифры пальцем в воздухе	Слух.	10	Не- поср.	6-0-1-2-8-5 6-0 ... 2-8-5	„Так мне немного легче... только немного похуже, чем со свободным языком“



## Удержание ряда при создании второго неспецифического очага

Условия опыта	Предъявление	Время предъявления ряда, сек	Отставление воспроизведения, сек	Результаты опыта	Словесный отчет
Свободное положение языка	Слух.	3	Не-поср.	621948 +	„Это идет легко“
Опыт с сильным сжатием кулака правой руки	Слух.	3	„	508947 +	„С рукой немножко труднее, но большой разницы нет“
Опыт с зажмуриванием глаз	Слух.	3	„	731084 +	„Это для меня безразлично“
Опыт с фиксацией взора на одной точке	Слух.	3	„	381650 +	„Я смотрю на точку—там ничего интересного нет, я не отвлекаюсь“
Опыт с постоянным звуковым раздражителем	Зрит.	3	„	820946 704925 + 70295	„Закружилась голова, дальше стало трудно“
Опыт со сжатием челюсти (при свободном языке)	Слух.	3	„	582916 490251 + +	„Это мне не трудно, я все равно с языком запоминаю“

Следовательно, нарушение удержания ряда имело место лишь при устранении нормальных речевых кинестезий, которое оказывалось специфическим условием, вызывающим распад запоминания слов.

## Опыты с удержанием несловесных рядов

Приведенный материал отчетливо показывает, что удержание относительно длинных рядов слов или цифр заметно нарушается при исключении речевых кинестезий. Возникает естественный вопрос: проявляется ли этот факт только при удержании *словесных* серий или же нормальные кинестетические импульсы, идущие от речевого аппарата в кору головного мозга, принимают участие также и в фиксации *несловесных рядов*, составляя как бы речевой контроль или речевую опору при удержании этих серий?

Опыты, проведенные с удержанием зрительно предъявленного цифрового ряда, заставляют думать, что речевые кинестезии



стезии могут играть некоторую роль и при удержании несловесных серий. Однако оказалось, что даже воспроизведение несловесных рядов зрительно предъявленных *фигур* протекает у больного значительно хуже, как только исключаются нормальные речевые кинестезии.

В табл. 4 представлена сводка первой группы таких опытов.

Таблица 4

Удержание зрительных и двигательных рядов при исключении речевых кинестезий

Условия опыта	Предъявление	Время предъявления, сек	Отставление воспроизведения, сек	Результат опыта	Словесный отчет
Воспроизведение серии геометрических фигур со свободным языком	Зрит.	5	3	$\frac{\Delta + \bigcirc}{\text{верно}}$	
То же с зажатым языком	Зрит.	5	3	$\frac{\nabla \bigcirc +}{\nabla \Delta - \bigcirc} \cdot \frac{\nabla \bigcirc + \square}{\Delta + \bigcirc -}$	„Не уверен, что делаю правильно“
Воспроизведение последовательной серии движений со свободным языком	Зрит.	5	3	кулак — ладонь — ребро За 30 секунд делает 17 раз, ошибок нет	
То же с зажатым языком	Зрит.	5	3	кулак — ладонь — ребро За 30 секунд делает 8 раз, 3 ошибки	„Как-то не удерживаю“

Как показывает таблица, затруднения в воспроизведении серий раздражителей, наступающие при исключении нормальных речевых кинестезий, проявляются и при предъявлении зрительных раздражителей, которые, казалось бы, менее связаны с речевой системой. Стоит только исключить нормальное участие речевых кинестезий, как в акте удержания серии простых геометрических фигур или движений наступают заметные затруднения: нужная последовательность действий перестает удерживаться, возникают перестановки, персеверации прежних действий (или фигур) и т. д.

Это показывает, что при патологическом состоянии коры даже процесс удержания и воспроизведения несловесных



(зрительных) рядов в какой-то степени опирается на участие речевых кинестезий и что он приобретает здесь развернутый, опирающийся на речь характер.

Совершенно аналогичные факты наблюдались у больного ■ опытах с анализом и воспроизведением *ритмических серий*, предлагаемых на слух. Опыты дали на первый взгляд парадоксальные результаты. Оказалось, что больной, в прошлом хорошо владевший азбукой Морзе и легко выстукивавший сложные ритмические серии, после ранения потерял эти навыки; он не мог быстро и автоматизированно выполнять даже относительно простые ритмические постукивания и оказался принужден *включать речевой анализ ряда*, каждый раз отсчитывая вслух число ударов, входящих в ритмическую группу.

Такое обращение к внешним речевым опорам было настолько необходимо больному, что, если ему запрещалось пересчитывать задаваемые ритмы и предлагалось руководствоваться лишь непосредственным слуховым восприятием, он был не в состоянии это сделать. Так, на предложение сразу (по слуху) сказать, из скольких элементов состоит данная пачка (- - - или - - - . . .), он отвечал неуверенно и с ошибками, на предложение сразу же (по слуху) отстучать ее давал неверное отстукивание, часто лишенное какой-либо устойчивой ритмической мелодии. Только после того, как ему разрешалось «разобраться» в ритмическом узоре, медленно, вслед за экспериментатором повторив его и пересчитав соответствующие элементы (т. е. подвергнув его речевому анализу), больной начинал правильно повторять узор и далее убыстрял ритм, переходя от отсчитывания ритмической структуры к ритмическому двигательному стереотипу. Именно ■ силу этого новый ритм, не проанализированный указанным выше путем, был недоступен больному, особенно если ему предлагалось зажать язык между зубами, чем, как указывалось выше, устранялась возможность нормального речевого анализа ритма.

Отрывки из графических протоколов опытов, приведенные на рис. 6, показывают все это с достаточной наглядностью.

Интересно, что все контрольные опыты, при которых мы вводили другой дополнительный «очаг», заставляя больного сжать кулак левой руки (одновременно отстукивая ритм правой) или зажмурить глаза, сжать зубы и т. п., оставляя язык свободным, не вели ни к какому нарушению выполнения ритмов, ■ то время как исключение нормальных речевых кинестезий неизменно вело к значительному затруднению и распаду в усвоении новой ритмической структуры.

Характерно, что если больному запрещалось просчитывать выполняемые ритмические структуры, он вводил ■ действие



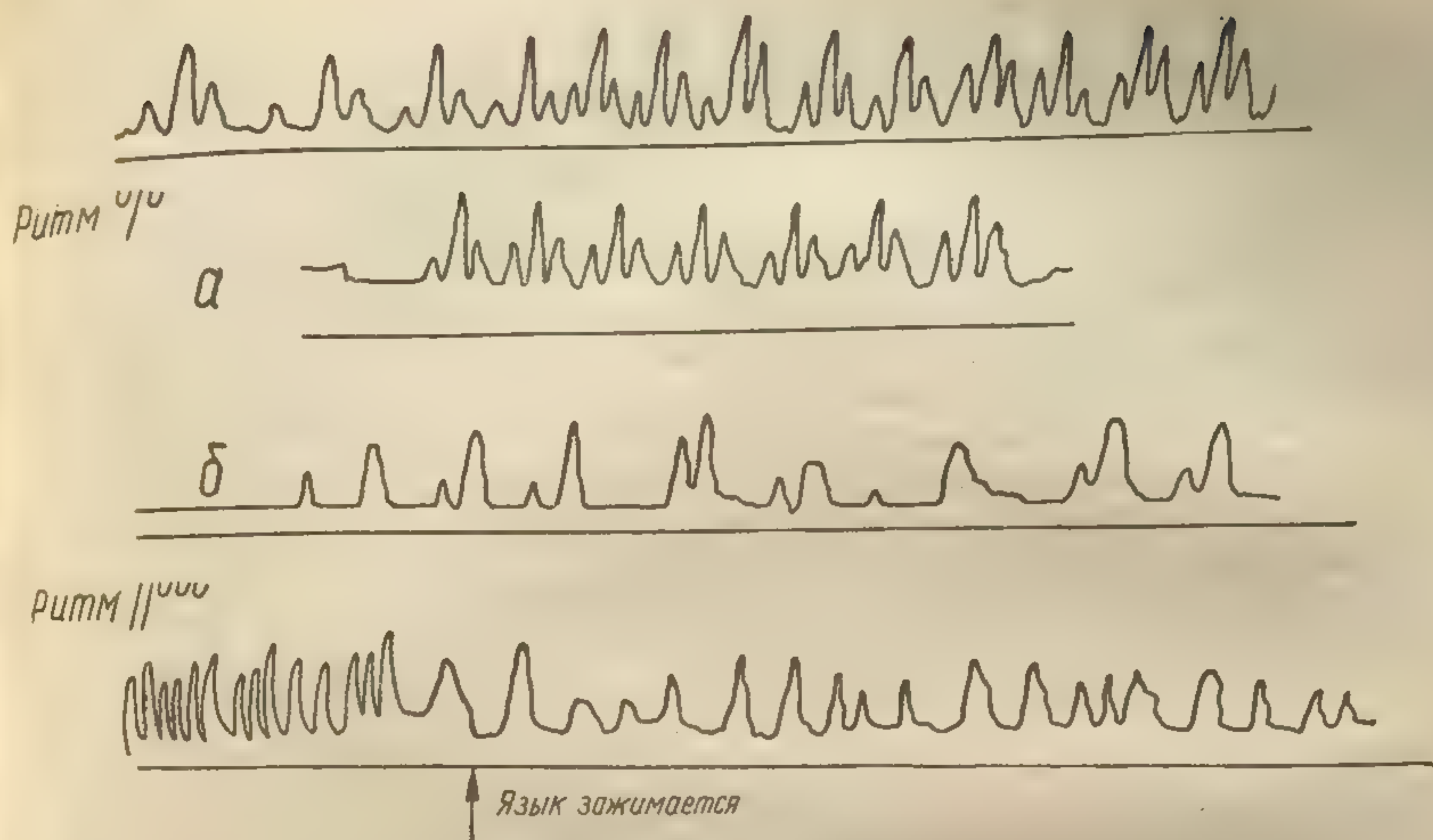


Рис. 6. Выполнение ритмических постукиваний больным Г.:  
а — при свободном языке; б — при зажатом языке

дополнительные развернутые приемы анализа ритмической структуры, например отсчитывая удары головой, ногой, туловищем, и уже затем отстукивал нужную структуру. Эти вспомогательные приемы развернутого анализа (очень похожие на те, которые были описаны нами выше<sup>1</sup>, помогали ему компенсировать дефект, и если такие приемы исключались, ритмический узор распадался.

Таким образом, *сохранение и воспроизведение как словесных, так и несловесных серий могло успешно осуществляться у больного только при ближайшем участии речевых кинестезий и распадалось при их ослаблении.*

#### Роль речевых кинестезий в протекании интеллектуальных процессов

Мы уже видели, какую роль играют речевые кинестезии в процессе анализа и синтеза речевых звуков и в удержании длинных серий раздражителей.

Возникает вопрос: какую роль они играют в протекании относительно более сложных интеллектуальных процессов?

Попытаемся проанализировать это на примере процессов понимания сложных грамматических конструкций, с одной стороны, и операций счета — с другой.

<sup>1</sup> См. выше: «Психологический анализ премоторного синдрома».



## Опыты с пониманием логико-грамматических структур

Как мы уже указывали выше, больной мог легко понять и удержать на относительно длительный срок простую фразу, не включавшую в свой состав сложных логико-грамматических отношений. Понимание такой фразы происходило, по видимому, путями, не требующими развернутого анализа образа, и речевые кинестезии могли не принимать в этом процессе решающего участия.

Так, предъявленная больному фраза «Вечером спустился большой туман, и машины двигались медленно» хорошо понималась больным даже и при прослушивании с зажатым языком, причем для понимания фразы требовалось не больше 3—4 секунд; то же самое имело место и при предъявлении длинной фразы, не включающей в свой состав сложных грамматических подчинений (типа «Отец и мать ушли в театр, а дома остались старая няня и дети»). Оба типа фраз больной, прослушав их с зажатым языком, хорошо повторял даже после интервала в 20—30 секунд. В словесном отчете, сопровождающем эти опыты, неизменно фигурируют замечания: «Это легко понять... я ведь это сразу вижу».

Совершенно иное наблюдалось, когда мы переходили к сложным по своему грамматическому строению предложениям, для понимания смысла которых необходимо было прибегнуть к ряду приемов, связанных с вспомогательным преобразованием данной логико-грамматической структуры.

Типичным примером таких фраз являлись предложения с грамматической или смысловой инверсией, которую нужно было устранить, чтобы смысл фразы стал понятен. Таковы, например, фразы типа «Петю ударил Ваня», в которой подлежащее стоит на последнем месте. Это предложение, построенное по типу  $O \leftarrow P \leftarrow S$ , резко отличается от обычной для русского языка формы  $S \rightarrow P \rightarrow O$ ; его понимание нередко требует предварительного преобразования фразы с восстановлением обычного прямого порядка слов («Петю ударил Ваня... ага, значит, Ваня ударил Петю!»). Такие же затруднения встречает понимание предложения «Я позавтракал после того, как нарубил дров», в котором последовательность слов не совпадает с последовательностью событий и понимание которого существенно облегчается перешифровкой, устраняющей инверсию («Ага... значит, сначала нарубил дров, а потом позавтракал!»). К такому же типу относятся фразы со смысловой инверсией, например: «Этот ученик был последний по скромности. Хороший он или плохой?» или: «Ученик сказал: «Я не привык не подчиняться правилам». Был ли он дисциплинирован?» и т. п. И здесь для понимания смысла фразы нужно произвести вспомогательную операцию



замены данной конструкции другой, позволяющей избежать двойного отрицания («не привык не подчиняться» — «привык подчиняться»), или заменить сложное «последний по скромности» прямым «самоуверенный». Наконец, сюда же относились те фразы, в состав которых входили выражения сложных отношений с помощью предлога (например: «круг под квадратом» или «квадрат под кругом»)<sup>1</sup>.

Все эти предложения достаточно хорошо понимались больным при свободном положении языка; при этом ему требовалось для понимания каждого из них не более 4—6 секунд.

Наоборот, стоило только частично ослабить речевые кинестезии, предложив больному зажать язык, как процесс понимания подобных предложений резко нарушался. Больной задерживал свои ответы до 1,5—2 минут, заявляя, что смысл фразы остается для него неясным («Как-то не доходит»; «Что-то в этой фразе не связывается») и что если отдельные части фразы ему ясны, то он «никак не может сообразить, что к чему», и т. д.

Особенно типичны были такие ответы в первое время занятий с больным, когда он говорил, что для понимания этих фраз «зрение ему не помогает» и поэтому он не может «схватить» их смысл. Только через полгода упражнений больной начал разбираться в смысле подобных фраз, мысленно создавая образы. Однако трудность процесса понимания проявлялась и здесь ■ резком увеличении времени, затрачиваемого на понимание, и если со свободным языком фраза понималась за 4—6 секунд, то для того чтобы понять ее с зажатым языком, он затрачивал до 45 секунд, а иногда 1 минуту и даже больше.

Приведем лишь несколько примеров, иллюстрирующих это положение.

Фразу «Петю ударил Ваня. Кто драчун?», прослушанную с зажатым языком, больной не мог понять после паузы, продолжавшейся минуту, заявив: «Мысли как-то не сходятся... Как будто Петя... Петю ударили... нет, не знаю...» Аналогичную фразу, прослушанную при свободном языке, он понял через 5 секунд, сразу же повторив ее про себя и акцентировав нужный смысловой элемент.

Фразу «Ваня шел за Петей. Кто шел впереди?», прослушанную с зажатым языком, больной также отказался понять после паузы ■ 30 секунд, заявив: «Ваня шел, а как он шел... за Петей... а дальше ничего не идет... кто впереди — еще неясно... ведь здесь не повторишь... а представил... и неясно!» Аналогичная фраза была понята при свободном положении языка уже через 5 секунд.

Такие же затруднения больной испытывал, когда при зажatom языке пытался понять фразу «кружок под точкой». Он беспомощно и долго

<sup>1</sup> Подробно такие конструкции рассмотрены в другом месте (см.: А. Р. Лурья. Травматическая афазия. М., Изд-во АМН СССР, 1947; Его же. Высшие корковые функции человека и их нарушение при локальном поражении мозга. М., 1962, стр. 324—329).



водил пальцем по двум предъявленным ему рисункам (○ ■ ○) и правильно решал задачу только через 45 секунд, проделав для этого сложную операцию пробного размещения упомянутых фигур и «подравнивание» рисунка под соответствующий смысл. Аналогичная конструкция, прослушанная со свободным языком, понималась им через 1,4 секунды. «Здесь я сразу соображаю, — говорил больной, — глянул и сообразил!»

Большие трудности у больного вызывали фразы, включающие множественную систему взаимно подчиненных элементов, для понимания которых было необходимо выделить отдельные слова с помощью внешней или внутренней речи и сопоставить отделенные друг от друга элементы, восстановив их смысловые соотношения.

Так, при свободном положении языка больной легко понимал фразу типа «В школу, где училась Дуня, с фабрики пришла работница, чтобы сделать доклад» и, несколько раз проговорив ее, отвечал на контрольные вопросы: «Кто делал доклад? Где происходил доклад?» и т. п. Однако при зажатом языке эта задача была для него неразрешимой, и после длительной паузы (в 2 минуты) он заявлял: «Очень длинно... не могу сказать, что к чему... в мысль не могу уложить».

Таким образом, все логико-грамматические конструкции, понимание которых требовало промежуточных словесных операций, могли усваиваться больным только с помощью включения вспомогательной внешней речи и становились недоступными, как только участие внешнего речевого анализа исключалось.

Наоборот, предложения, имевшие простую и хорошо упрощенную в прежнем опыте грамматическую структуру, которые не требовали дополнительной перешифровки, понимались одинаково легко как при свободном, так и при зажатом языке.

Промежуточные по своему характеру грамматические структуры (например, обозначающие пространственные отношения, но понимание которых возможно только при опоре на зрительное представление) понимались больным и при зажатом языке, хотя в этом случае операции протекали в несколько раз медленнее, чем при свободном.

Контрольные опыты, в которых больному предлагалось прослушивать сложные логико-грамматические конструкции, одновременно зажмурив глаза, сжав зубы или сжав руку в кулак, не дали заметного замедления во времени их понимания, резко отличаясь, таким образом, от опытов с зажатым языком.

Приведенные материалы показывают, следовательно, что процесс понимания различных речевых структур не является однородным; существуют, по-видимому, такие речевые конструкции, понимание которых не требует дополнительной речевой перешифровки, а также и такие, понимание которых опирается на вспомогательный развернутый анализ, выполняемый с участием речевых кинестезий.



## Опыты с операциями счета

Не менее интересные данные можно было получить у больного при анализе тех нарушений, которые проявлялись в процессе счета, и тех форм компенсации, с помощью которых он овладевал счетом. Эти данные раскрывают неодинаковое участие развернутых речевых процессов в различных видах счетных операций.

Операции устного счета при свободном языке не представляли для больного каких-либо трудностей: сложение, вычитание двузначного из двузначного, простое умножение и деление он производил с быстротой, мало отличающейся от нормальной; с такой же легкостью он выполнял и операции устного счета, например отсчитывание от 100 по 7, где каждый раз полученный остаток превращается в уменьшаемое. Однако положение значительно изменялось, как только больной переходил к счету с зажатым языком. Время, затрачиваемое на счет, увеличивалось в 6—8 раз, и все операции счета, одинаково доступные больному в обычных условиях, распались на две группы: одни продолжали выполняться, хотя и очень замедленно, другие либо становились совсем непосильными, либо выполнялись иными, необычными для больного способами.

Например, операции *сложения и вычитания* выполнялись больным и при исключении внешнего проговаривания, однако это требовало значительно большей затраты времени. Так, если сравнительно простая операция устного сложения однозначных или вычитания однозначного из двузначного выполнялась им при свободном языке за несколько секунд, то такая же операция при зажatom языке требовала 2—3 минуты, а иногда выполнялась и значительно медленнее.

Аналогичное замедление наблюдалось и в письменном сложении и вычитании. Зажатие языка приводило здесь к значительному замедлению счета; наоборот, в контрольных опытах со счетом при одновременном сжатии руки в кулак, зажмуривании глаз или сжатии челюстей (при котором язык оставался свободным) такого замедления процессов счета не наблюдалось. Следовательно, имелись все основания рассматривать получаемое замедление счета как специфический результат ослабления нормальных речевых кинестезий.

Анализ особенностей замедленного счета показал, что в этих случаях счетные операции не только замедляются, но и *качественно меняются*; оказалось, что при исключении или ослаблении речевых кинестезий *больной лишается возможности оперировать теми сокращенными приемами*, которые сформировались у него в процессе обучения и стали основными приемами *речевого счета*. Так, вместо того чтобы оперировать при счете целыми числовыми группами, пользуясь так



называемым табличным счетом, больной начинал решать задачу сложения или умножения путем *присчитывания* или *отсчитывания по единице*, которое он обычно выполнял с помощью пальцев. От прежних сокращенных приемов у него оставались лишь такие, как счет десятками или пятерками; все остальные полностью выпадали и заменялись элементарным отсчитыванием единиц. Естественно, что такое изменение хода операций резко замедляло весь процесс счета.

Особенно страдали при зажатом языке операции *умножения и деления*, выполнение которых требует сложных процессов, опирающихся на внутреннюю речь. Так, на первом этапе исследования, когда у больного еще не были выработаны соответствующие компенсаторные приемы, даже наиболее простые операции умножения и деления при зажатом языке становились для него совершенно недоступными. Из таблицы умножения оставались лишь отдельные наиболее упроченные операции, как, например,  $5 \times 5 = 25$  или  $6 \times 6 = 36$ , и больной заменял сложные и сокращенные процессы умножения и деления привычными развернутыми операциями сложения.

Приведем лишь один пример, наглядно иллюстрирующий это положение.

Больному предлагается с зажатым языком решить задачу: «У колхозника было 12 мешков зерна по 5 пудов ■ каждом. Из всех своих запасов он  $\frac{1}{3}$  оставил себе, остальное продал». Больной внимательно выслушивает эту задачу, а затем пишет: « $12 \times 5$ » — и... застывает, будучи не в состоянии приняться за решение задачи. Продолжается мучительная двухминутная пауза, во время которой он так и не находит нужного пути решения. Затем внезапно берет карандаш и пишет длинный ряд: « $5+5+5+5+5+5+5+5+5+5+5+5$ », затем пальцами разбивает их попарно и, насчитав 6 пар, пишет 60. Закончив эту операцию, он пишет: « $60 \frac{1}{3}$ », — и снова застывает, будучи не в силах начать операцию. После второй длительной паузы, больной показывает жестом, что ему нужны спички; получив их, отсчитывает (по десятку) 60 спичек, а затем начинает раскладывать их на 3 кучки и, пересчитав одну из них, с торжеством пишет 20, решив, таким образом, эту задачу без сокращенных приемов умножения и деления и затратив на нее около 20 минут.

Подобную же задачу со свободным языком больной решает в 10—12 секунд.

Процесс, который при свободном языке выполнялся с помощью ряда сокращенных процессов счисления, при исключении (или ослаблении) речевых кинестезий приобретал развернутый характер, опираясь на простые действия, которые больной мог осуществить без участия внутренних операций, формирование которых опиралось сначала на развернутую, а потом на свернутую внутреннюю речь.

В табл. 5 приводим сводку примеров, относящихся к письменному счету больного в начальный период его изучения.

Таким образом, изучение как процессов понимания грамматических конструкций, так и процесса счета показало, что больной выполняет интеллектуальные операции, используя в качестве опорных средств развернутые речевые кинестезии.



## Операции счета при ослаблении речевых кинестезий

Условия опыта	Со свободным языком	С зажатым языком	Словесный отчет
Сложение и вычитание многозначных чисел (письменно)	$\begin{array}{r} 483943 \\ + 567897 \\ \hline 1051840 \end{array}$ $\begin{array}{r} 253417 \\ - 129989 \\ \hline 123428 \end{array}$ <p>(10 сек)    (10 сек)</p>	$\begin{array}{r} 4835 \\ + 3796 \\ \hline 8631 \end{array}$ <p>(10 мин 10 сек)</p> $\begin{array}{r} 59876 \\ + 38989 \\ \hline 98865 \end{array}$ <p>(1 мин 18 сек)</p> <p>То же с дополнительным исключением движений пальцев (кисти сжаты в кулак)</p> $\begin{array}{r} 38965 \\ + 29389 \\ \hline 68364 \end{array}$ $\begin{array}{r} 89435 \\ - 28948 \\ \hline 60487 \end{array}$ <p>(2 мин)    (4 мин 15 сек)</p>	<p>Все время пользуется вспомогательными приемами: считает на пальцах, подсчитывает лежащие на столе предметы и т. д.</p> <p>Больной продолжает опираться на зрительный счет предметов</p>
Операции умножения и деления (письменно)	$\begin{array}{r} \times 356 \\ 27 \\ \hline 2492 \\ + 712 \\ \hline 9612 \end{array}$ <p>(30 сек)</p> $\begin{array}{r} 48963 \\ 48 \\ \hline 9 \\ 6 \\ 3 \end{array}$ <p>(15 сек)</p>	$\begin{array}{r} \times 27 \\ 35 \\ \hline 135 \\ + 81 \\ \hline 945 \end{array}$ <p>(2 мин 35 сек)</p> $\begin{array}{r} 9642 \\ 96 \\ \hline 42 \\ - 36 \\ \hline 6 \end{array}$ <p>(10 мин 15 сек)</p>	<p>Все операции умножения заменяются операциями последовательного сложения (например, <math>7 \times 5 = 7 + 7 + 7 + 7 + 7 = 35</math>)</p> <p>Все решение производится рядом частичных операций, например: <math>96 : 12 = \dots</math> <math>12 \times 10 = 120</math> (прибавление нуля); <math>120 - 12 = 108</math>; <math>108 - 12 = 96</math> (указанным выше способом) и т. д. Проверка идет путем сложения: <math>12 + 12 = 24</math>; <math>24 + 12 = 36</math> и т. д.</p>



## Контрольные опыты с изменением тонуса коры (Опыты с кофеином)

Мы описали изменения в протекании ряда интеллектуальных процессов больного при исключении (или ослаблении) участия в них речевых кинестезий.

Наша исходная гипотеза заключалась в том, что патологическое состояние определенных отделов мозговой коры делало невозможным участие в этих процессах тех тонких речевых кинестезий, которые лежат в основе свернутой внутренней речи. Поэтому мы имели основание думать, что исключение внешней речи приводило к грубому ослаблению (если не исключению) «импульсов, идущих от речевого аппарата в кору головного мозга», и давало возможность проследить, что может произойти с соответствующими интеллектуальными операциями при массивном торможении речевой деятельности.

Эту гипотезу можно было проверить, искусственно повышая тонус коры головного мозга. Если такое повышение тонуса коры (естественно, особенно отражающееся на участках, находящихся в состоянии патологического торможения) могло сделать кору более восприимчивой к тонким кинестетическим импульсам, идущим от речевого аппарата, то те нарушения интеллектуальных операций, которые вызывались ослаблением речевых кинестезий, должны были бы проявляться значительно менее выражено и выполнение этих операций в условиях зажатого языка должно было бы стать более доступным.

Эта задача могла быть выполнена с помощью специальных опытов *введения кофеина*, который, как известно, временно повышает тонус коры.

Для этой цели мы вводили больному подкожно 1 см<sup>3</sup> раствора, содержащего 0,05—0,1 г кофеина<sup>1</sup>, проверяя выполнение описанных выше операций через различные промежутки после такой инъекции.

В табл. 6 представлены результаты некоторых опытов.

Эти протоколы показывают, что после введения больному под кожу 0,1 г кофеина некоторые из отмеченных выше симптомов исчезают за счет нормализации работы коры головного мозга, и больной на определенное время (50—40 минут) начинает выполнять такие операции, которые раньше были ему недоступны. Так, он в течение этого срока может удерживать с зажатым языком большие по объему серии цифр (или слов) и воспроизводить их после отсрочки в 10 секунд. Эти факты свидетельствуют, что при повышении тонуса коры головного

<sup>1</sup> Дозировка кофеина была установлена в ряде специальных исследований, показавших, что указанная доза может давать оптимальный эффект в случаях органических поражений коры головного мозга.



Таблица 6

## Удержание числовых рядов после инъекции кофеина

Срок после инъекции кофеина	Условия опыта	Способ предъявления	Быстрота предъявления ряда, сек	Отставление, сек	Результат опыта	Словесный отчет
До инъекции кофеина	Опыт проводится при зажатом языке	Слух.	3	Непоср.	784 563 784...5...96? 861 294 отказ 915 680 91...5	„Не могу, без языка не удерживается“
	Выслушивание ряда при свободном языке. Письменное воспроизведение ряда при зажатом языке (быстрое предъявление ряда)	„	3	10		„Я не успел проговорить, с зажатым языком не могу“
	То же, но с интервалами между отдельными звеньями 2 сек	„	10	10	2—9—4—5—6—1 2...отказ	„С зажатым языком ничего не могу“
Через 10 мин после инъекции кофеина	Инъекция 0,1 г кофеина. Зажатый язык	„	3	Непоср.	915 603 91...	„Даже мысли, а не только цифры убегают“
		„	3	10	802 963 802... 706 245 706 245 598 610 598 610	„Схватил—803...“
Через 30 мин после инъекции кофеина	То же	„	3	Непоср.		„Как-то сразу пошло у меня“ То же



Срок после инъекции кофеина	Условия опыта	Способ предъявления	Быстрота предъявления ряда, сек	Отставление, сек	Результат опыта	Словесный отчет
Через 30 мин после инъекции кофеина	Инъекция 0,1 г кофеина. Зажатый язык	Слух.	3	10	063 829	„Что-то упустил“
Через 40 мин после инъекции кофеина	Выслушивание ряда со свободным языком, письменное воспроизведение при зажатом языке (быстрое предъявление ряда)	„	3	10	063...9 516 829 +	„Как-то у меня все механически, без моего участия“
	То же, но с интервалами между отдельными звеньями 2 сек	Слух.	10	10	8-9-2-5-6-4 8-9-2...6-4 6-0-1-5-8-7 +	„Сам не могу понять, все механически делаю“
Через 1 ч после инъекции кофеина	Зажатый язык	„	3	Непоср.	284 093 +	„Совсем легко стало“
То же	То же	„	3	10	921 864 +	„Кажется, что-то забыл“
Через 1 ч 15 мин после инъекции кофеина	„ „	„	3	Непоср.	921...468 361 829 361...8	„Сейчас как-то хуже стало“
	„ „	„	3	10	914 829 914... 864 201 86...2 861 924 8....	„Было все как по струнке, а теперь стало опять как всегда...“



Срок после инъекции кофеина	Условия опыта	Способ предъявления	Быстрота предъявления ряда, сек	Отставление, сек	Результат опыта	Словесный отчет
Через 1 ч 20 мин после инъекции кофеина	Выслушивание ряда со свободным языком,	Слух.	3	10	$\frac{680\ 243}{680...}$ $\frac{891\ 645}{891...}$	„Не могу, только первое запомнил“
То же	затем язык зажат То же	„	10	10	9—1—6—6—4—2	„Одна первая осталась, а остальные не помню“
Через 1 ч 50 мин после инъекции кофеина	Зажатый язык	„	3	Непоср.	$\frac{840\ 931}{840...9...31}$	„Забыл, больше не могу“
	То же	„	3	10	$\frac{814\ 650}{8144...}$ $\frac{132\ 845}{132...8}$	
	Выслушивание ряда со свободным языком, письменное воспроизведение с зажатым языком	„	10	10	$\frac{819}{296\ 085}$ 296...отказ $\frac{8-6-4-3-2-1}{8...0}$	„Только три первые схватил...“

Примечание. В графе „Результат опыта“ в числителе дается предъявленный испытуемому ряд цифр, в знаменателе—воспроизведение этого ряда испытуемым.  
В опытах с зажатым языком ряд воспроизводится письменно.



мозга следы от серии раздражителей сохраняются даже при ослаблении нормальных кинестетических импульсов. Однако это улучшение длится столько, сколько длится эффект действия кофеина.

Характерно, что в течение этого же периода нормализуются и некоторые другие функции: больной начинает лучше выполнять ритмы, понимать логико-грамматические структуры даже с зажатым языком и в своем словесном отчете неизменно отмечает, что «голова стала как-то лучше работать», что «все начинает выполняться как-то само по себе, автоматически». Существенно, однако, что после введения кофеина такие процессы, как письмо под диктовку при зажатом языке, не меняются. Следовательно, поднятие тонуса коры не создает еще достаточных условий для того, чтобы стал возможным тот четкий и дифференцированный анализ звукового состава слова, который требуется для выполнения этой операции.

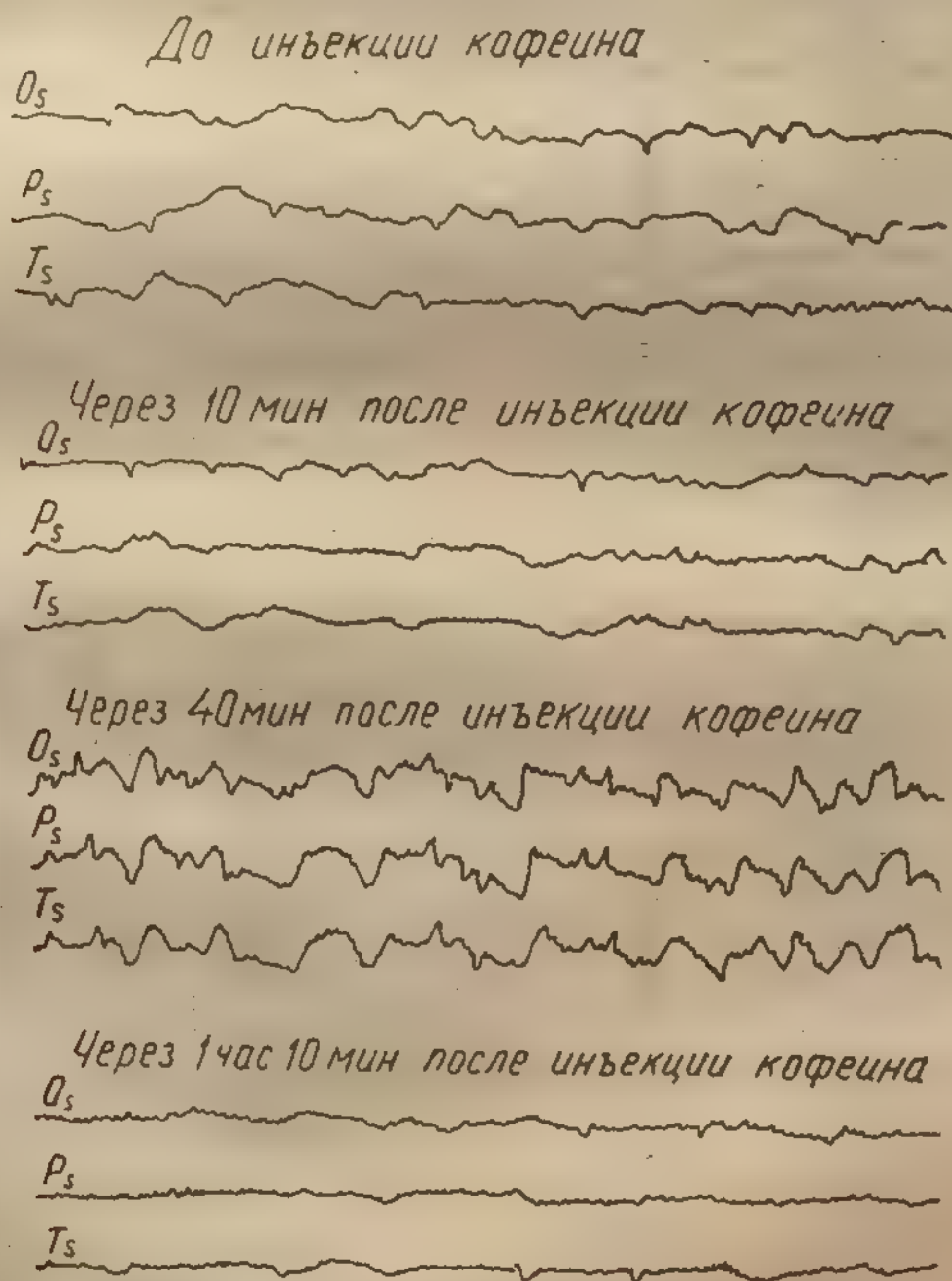


Рис. 7. Изменение электроэнцефалограммы больного Г. после инъекции 0,01 г кофеина



Аналогичные результаты мы получали иногда при инъекции даже 0,01 г кофеина; характерно, что записанная в этих условиях электроэнцефалограмма указывает на значительную нормализацию электрической активности коры, наступающую через 25—30 минут после введения кофеина и проявляющуюся в появлении альфа-ритма на фоне патологически медленных волн, которые сохранялись в пределах первого часа после введения кофеина.

На рис. 7 приводим записи электроэнцефалограмм, показывающие это достаточно отчетливо.

Таким образом, вся серия фактов указывает на то, что поднятие тонуса корковых клеток действительно может на время устранить наблюдавшиеся у больного дефекты и нормализовать выполнение отдельных интеллектуальных операций.

### Резюме наблюдений

Рассмотренный материал позволяет выделить несколько основных положений.

Прежде всего, изучая больного Г., мы могли наблюдать ту роль, которую играют кинестетические импульсы, идущие от речевых органов в кору мозга, в осуществлении различных интеллектуальных операций.

Поражение оперкулярных и заднелобных отделов левого полушария вызвало у нашего больного такое состояние мозговой коры, когда процессы запоминания, понимания и образования новых связей потеряли высокоавтоматизированный характер, свойственный норме, и могли выполняться только при участии громкого или тихого проговаривания. Стоило ослабить нормальные кинестетические импульсы, идущие от речевого аппарата в кору головного мозга (предложив больному зажать язык между зубами), чтобы те тонкие импульсы, которые в таком случае остаются в норме и образуют, по-видимому, элементы «внутренней речи», значительно редуцировались.

Наблюдения над больным Г. позволили проследить, как меняются сложные психические процессы в условиях ослабления речевых кинестезий. Оказалось, что одни операции, имеющие достаточно простую структуру, не требующие дополнительной перешифровки, хорошо упроченные ■ прежнем опыте, а иногда и опирающиеся на наглядные компоненты, продолжают протекать без заметных изменений даже при условиях ослабления (или исключения) речевых кинестезий. Наоборот, другая группа операций резко страдала, когда речевые кинестезии ослаблялись или устранялись.

Мы еще не знаем всех психических процессов, протекание которых у нормального взрослого человека опирается на уча-



ствие речевых кинестезий и необходимо включает участие внутренней или внешней речи.

Исследование нарушения психических процессов, возникающего при исключении (или ослаблении) речевых кинестезий у больных с поражением передних отделов мозга, еще не может непосредственно привести к решению этого вопроса.

У больных с патологическим состоянием коры и с поражением заднелобных и лобно-височных отделов мозга многие процессы, которые в норме протекают высокоавтоматизированно и не нуждаются в участии сколько-нибудь развернутых речевых кинестезий, начинают протекать дезавтоматизированно и лишь с опорой на внешние вспомогательные средства, среди которых развернутая речь занимает важное место.

Однако исследование описанных фактов дает важные материалы для решения поставленных вопросов. Оно показывает, что к числу процессов, которые в этих случаях не могут протекать при исключении или ослаблении речевых кинестезий, относятся процессы удержания длинных последовательных (словесных и несловесных) рядов, анализ и закрепление которых требуют участия развернутой речи. Сюда относятся процессы понимания таких логико-грамматических структур, анализ которых требует дополнительной перешифровки или выделения и соотнесения входящих в нее элементов; этот процесс, осуществляемый в норме во внутренней речи, в патологических случаях требует развернутого проговаривания и нарушается при его исключении. К таким процессам относятся и сложные счетные действия, которые выполняются с помощью ряда промежуточных звеньев и вспомогательных операций, в норме опирающихся на сокращенные приемы счисления. Эти приемы формируются при ближайшем участии сначала внешней, а затем внутренней речи, и при патологических состояниях мозга могут принимать развернутый характер и осуществляться только при участии внешней речи.

Характерным для рассмотренного случая оказался и тот факт, что все наблюдаемые изменения, по-видимому, зависели не столько от разрушения, сколько от патологического состояния указанных зон мозговой коры; именно поэтому повышение тонуса коры введением кофеина на известный небольшой срок могло компенсировать описанные дефекты.

Основной факт, который был получен при описании изложенного материала, заключается, таким образом, в том, что исследование патологического состояния коры передних отделов мозга может привести к массивному нарушению внутренней речи и позволяет выделить группу интеллектуальных операций, протекание которых без участия речевых кинестезий оказывается невозможным.



## Больной Л. Общие данные

Если в случае, который мы только что рассмотрели, относительно ограниченное поражение головного мозга приводило к тому, что ослабление нормальных речевых кинестезий вызвало нарушение в нормальном протекании ряда интеллектуальных процессов, то следующий случай, к которому мы обратимся, дает возможность наблюдать ту же картину на значительно более измененном общем фоне.

Речь идет о больном, у которого грубое, осложненное гнойным процессом ранение заднелобных отделов левого полушария привело к сходному эффекту, протекавшему, однако, на фоне значительно более ослабленной коры. Поэтому описанный процесс выступает здесь в более грубых формах и труднее поддается компенсации.

Больной Л., 30 лет, с семиклассным образованием, механик. Получил 2 февраля 1945 г. множественное осколочное ранение с входным отверстием в средне-верхних отделах левой лобно-теменной области. Один металлический осколок остался у наружного края дефекта, другой крупный осколок размером  $5 \times 8 \times 10$  мм прошел через левое полушарие назад и остановился между серповидным отростком и мозжечковым наметом (рис. 8).

Сразу же после ранения больной на длительное время потерял сознание. Первичная обработка раны была произведена лишь через 12 суток, при этом были удалены костные обломки и мозговой детрит. Послеоперационный период протекал с гнойным осложнением, повышением температуры и пролабированием мозгового вещества. Рана зажила лишь через 4 месяца.

Ранение вызвало правостороннюю гемиплегию и моторную афазию; в дальнейшем гемиплегия претерпела обратное развитие, оставив после себя глубокий парез правой руки и в меньшей степени ноги. Речевые нарушения также претерпели обратное развитие; однако даже после того, как грубые афазические явления исчезли, у больного остались значительная замедленность, неплавность речи и расстройство письма, которые были ликвидированы длительным восстановительным обучением.

К началу наших наблюдений у больного имели место правосторонний гемипарез с нарушением всех видов чувствительности (в том числе и мышечно-суставной и двумерно-пространственной) с правой стороны, особенно в дистальных отделах, снижение чувствительности в правой половине лица, парез правого лицевого нерва и резко выраженная правосторонняя гемианопсия, правостороннее повышение рефлексов; справа — рефлекс Бабинского, Оппенгейма.

Так же как и у первого больного, эта замедленность интеллектуальных операций объяснялась тем, что больной, сложные автоматизированные процессы которого были грубо нарушены, принужден был при выполнении интеллектуальных

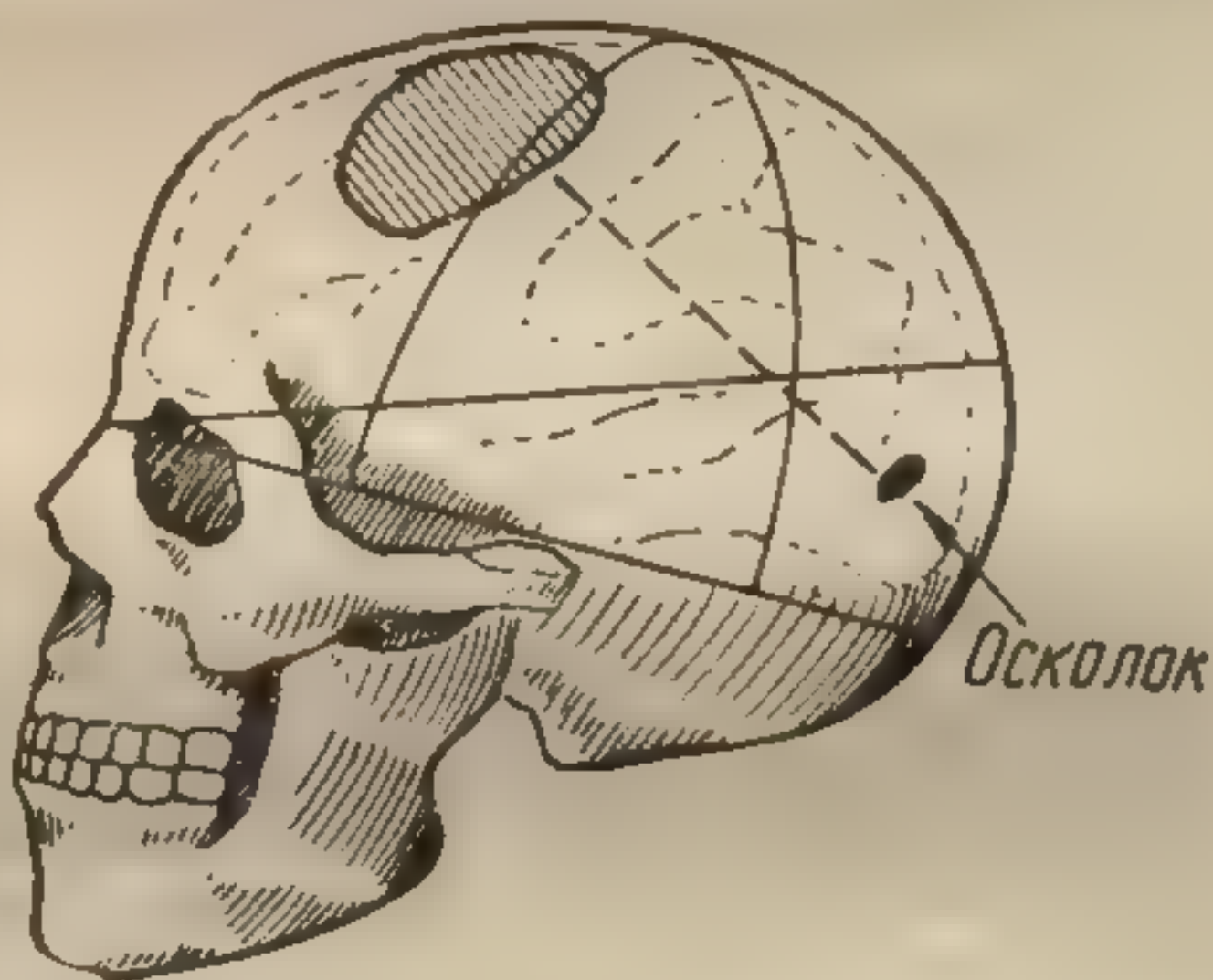


Рис. 8. Схема ранения больного Л.



операций опираться на ряд развернутых вспомогательных приемов, позволявших ему компенсировать дефект. Он повторял про себя или вслух инструкцию, чтобы понять ее, и всегда проговаривал те операции, которые производил. Как и у первого больного, запрещение проговаривания и ослабление речевых кинестезий грубо нарушали протекание сложных корковых процессов и приводили к эффекту, почти полностью совпадающему с тем, который мы описывали выше.

### Роль речевых кинестезий в наглядных операциях

Ряд операций протекал у больного Л. с одинаковым успехом как при свободном положении языка, так и при ослаблении нормальных речевых артикуляций. Так, при свободном и зажатом языке он легко понимал и запоминал отдельные слова, улавливал смысл простых сюжетных изображений, мог рисовать по памяти отдельные геометрические фигуры и легко воспроизводил пространственные соотношения линий или расположения рук. Он без труда мог с зажатым языком выполнять некоторые простые наглядные операции, например составлять разборный рисунок из отдельных кубиков или решать задачу на последовательное выкладывание геометрического узора из кубиков с отдельными цветовыми элементами (методика Кооса). Скорость выполнения этих заданий при свободном и зажатом языке была приблизительно одинакова.

Более того, опыт показал, что, так же как у предыдущего больного, ряд словесных операций у него не страдал при ослаблении нормальных речевых кинестезий. Так, простые ассоциации (т. е. ответ словом на предъявленное слово) продолжали успешно выполняться больным при зажатом языке и лишь несколько замедлялись (среднее время простых ассоциаций при свободном языке — 3,0 сек., при зажатом — 5,5 сек.).

Существенное отличие больного Л. от первого больного заключалось в том, что *письмо при зажатом языке оставалось у него столь же сохранным, как и при свободном положении языка*. Этот, казалось бы, противоречащий остальной картине факт, по-видимому, объясняется тем, что системы слухового анализатора были затронуты у этого больного меньше, чем у Г. К тому же письмо больного, полностью нарушенное после его ранения, было в свое время (в 1945 г., т. е. через год после ранения) восстановлено с помощью длительного восстановительного обучения. В процессе обучения в акт письма было вовлечено, по-видимому, множество опосредствующих опор, в частности слуховых и зрительных, благодаря чему функциональные системы, лежащие в основе письма, были перестроены, и оно приобрело дополнительные опоры, меньше зависящие от речевых кинестезий.



## Роль речевых кинестезий в мнестических операциях

### Опыты с удержанием словесных рядов

Если удержание отдельных звуков, слов, цифр сохранялось у больного Л. и при ослаблении речевых кинестезий, то удержание целых рядов тех же раздражителей резко нарушалось, как только мы переходили к опытам с зажатым языком. В этих случаях больной обычно заявлял, что не может запомнить весь ряд, что для этого ему обязательно надо проговорить слова. Нередко больной начинал искать дополнительную опору, записывая буквы или цифры пальцем в воздухе и т. д.

Как показали наблюдения, больной мог удерживать и воспроизводить ряд, не превышающий 4 элементов; при дальнейшем увеличении ряда его запоминание нарушалось. Как видно из протоколов, приведенных в табл. 7, ослабление нормальных речевых кинестезий вело здесь к заметному ухудшению как непосредственного, так и отставленного воспроизведения ряда. Как и в предыдущем случае, этот эффект особенно отчетливо выступал при увеличении интервалов между отдельными раздражителями.

Контрольные опыты показали, что и в данном случае нарушение удержания серии следов при зажатом языке объясняется не столько самим наличием побочной деятельности, сколько именно ослаблением кинестетических импульсов, идущих от речевого аппарата в кору головного мозга. Как показывает табл. 8, зажмуривание глаз или сжатие руки в кулак не вело к такому распаду удерживаемого ряда. Если больной выслушивал ряд со свободным языком или проговаривал его вслух (и уже затем зажимал язык), это не мешало успешному запоминанию ряда. Следовательно, наличие речевых кинестезий во время выслушивания ряда являлось необходимым условием для его запоминания.

### Опыты с удержанием ритмических структур

Ослабление нормальных речевых кинестезий вело у больного Л. к такому же распаду удержания неречевых, слухомоторных серий, как это имело место и у первого больного.

Как и первый больной, Л. не мог непосредственно, на слух оценить и воспроизвести предъявленный ему ритм; для этого он должен был раньше выслушать его, попробовать отстучивать, просчитывая вслух или шепотом каждый удар. Если ему запрещалось отсчитывать каждый удар, и особенно если язык его зажимался, больной не справлялся с заданием, пока не включал в действие какую-либо дополнительную вспомогательную кинестезию, например отстукивая данный ритм го-



## Удержание ряда цифр при ослаблении речевых кинестезий

Условия опыта	Характер проявления	Время предъявления ряда, сек	Отставление, сек	Опыт со свободным языком	Опыт с зажатым языком	Словесный отчет
Опыт с непосредственным воспроизведением ряда	Слух.	3	—	3580 (40 сек) 2964 (50 сек) + +	2956 (1 мин 15 сек) 29...2 ... 3780 (1 мин 25 сек) 39...0 ... 4811	„Знаю, что еще что-то есть, но не могу вспомнить“
Опыт с отсроченным воспроизведением ряда	Зрит.	3	—	9380	78... забыл (30 сек) 3092 (1 мин 05 сек)	„Больше ничего не могу вспомнить, без языка трудно“
	Слух.	3	15	+ 3096 (50 сек) 7013 (1 мин) 3906 701... (Больной все время проговаривает цифры)	30... 7296 (50 сек) 72...	
	„	3	30	4692 (55 сек) 8351 (1 мин) 4972 +	7920 (1 мин 10 сек) 79...0 ... 3574 (1 мин 10 сек)	„Как-то в горле стараюсь проговаривать, если не проговорю, не запомню“
То же, при расстановке ряда (с интервалами между отдельными звеньями 2 сек)	„	7	—	3—8—1 8—6—2 + +	754... 7—2—0— (30 сек) 7... отказ 6—0—5 (1 мин)	„Что-то есть в уме, а проговорить не смог, и теперь уже нет...“ „Опять не могу...“
	Зрит.	7	—	9—3—8 +	7...0... 2—4—6 2... 4... отказ (30 сек)	



Таблица 8

## Удержание цифровых рядов при контрольных опытах

Условия опыта	Предъявление	Время предъявления ряда, сек	Отставление, сек	Результат опыта	Словесный отчет
Выслушивание ряда при свободном языке	Слух.	3	—	$\frac{4802}{+}$ (35 сек) $\frac{7593}{79 \dots 3}$ (45 сек) —	„Так я могу, я успел проговорить“
Воспроизведение при зажатом языке	.	3	20	$\frac{2713}{27 \dots}$ (1 мин 10 сек) $\frac{3692}{3962}$ (40 сек) $\frac{7051}{+}$ (45 сек)	„Так труднее, но если успею проговорить, то могу запомнить...“
Выслушивание ряда при зажатом языке, воспроизведение при свободном	.	3	20	$\frac{3085}{\dots 5 \dots}$ (10 сек) $\frac{2790}{2 \dots 0}$ (30 сек) $\frac{1597}{\dots 97}$ (20 сек)	„Так не могу, остается только одна цифра... остальные позабыл“
Воспроизведение при свободном языке с зажмуриванием глаз	.	3	—	$\frac{8421}{842 \dots 1}$ (15 сек) $\frac{6109}{61 \dots 0}$ (30 сек)	„Так только немного труднее“



ловой, и т. п. Когда же и этот прием запрещался, воспроизведение ритмического ряда вообще оказывалось невозможным.

В отличие от первого больного, у которого введение дополнительной деятельности (сжатие кулака, зажмуривание глаз или сжатие зубов) никак не влияло на выстукивание ритма, у Л. создание такого второго «очага» вызывало заметное торможение ритмической мелодии, однако в этом случае структура ритма сохранялась. Полный распад ритмического стереотипа наступал лишь в результате зажатия языка, что показывало, что именно нормальные речевые кинестезии были необходимы для запоминания и воспроизведения ритмических групп. Только разрешение использовать как опору зрительно изображенный порядок ударов позволяло больному выстукивать ритм и при зажатом языке.

Примеры кимографической записи, приводимой на рис. 9, показывают роль речевых кинестезий в воспроизведении слухо-двигательных серий.

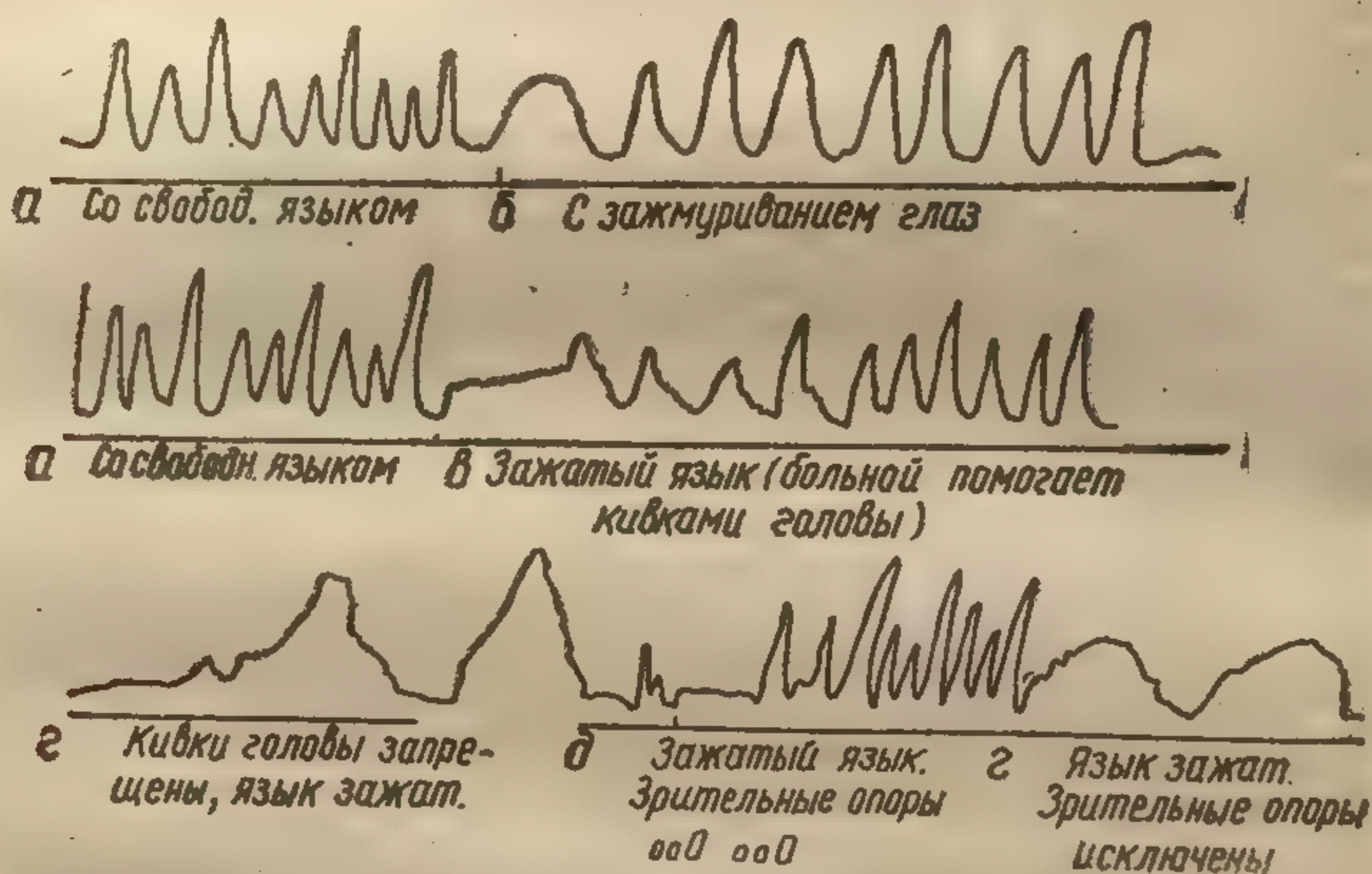


Рис. 9. Выполнение ритмических постукиваний больным Л.: а — при свободном языке; б — при зажмуривании глаз; в — при зажатом языке; г — при запрещении пользоваться дополнительными опорами; д — при зажатом языке, но с введением дополнительной зрительной опоры

### Роль речевых кинестезий в протекании интеллектуальных процессов

Если ослабление нормальных речевых кинестезий отчетливо отражалось у больного Л. на удержании последовательной серии раздражителей, то не менее убедительной в подобных условиях была картина распада интеллектуальных операций.



Как и в описанном выше случае, остановимся на анализе двух видов интеллектуальных процессов — понимании смысла логико-грамматических структур и счетных операциях — и попытаемся на этих примерах показать, как влияет ослабление речевых кинестезий на их протекание.

### Опыты с пониманием логико-грамматических структур

Выше отмечалось, что больной Л., как и больной Г., мог без труда при зажатом языке запоминать отдельные слова, фразы или наглядные фигуры; затруднения наступали только при увеличении объема задания, т. е. при предъявлении серии раздражителей.

Близкую к этому картину можно было наблюдать и в опытах с пониманием речи нашим больным.

Там, где речевая конструкция была достаточно проста и упрочена в прежнем опыте, где для ее понимания не требовалось предварительного анализа и вспомогательного преобразования структуры, понимание фразы или даже целого текста при зажатом языке не представляло для больного Л. заметного труда. Наоборот, там, где для понимания речевой конструкции нужна была дополнительная словесная перешифровка (размещение отдельных слов, придающее фразе прямой порядок, расстановка акцентов и т. д.), ослабление нормальных речевых кинестезий резко нарушало процесс понимания; больной понимал лишь отдельные отрывки фразы, если только не проговаривал ее вслух или шепотом.

Больному (с инструкцией зажать язык между зубами) предлагалась простая повествовательная фраза без сложных грамматических соотношений; он понимал ее правильно и через короткий срок.

Предлагается фраза: *«Сегодня поднялся большой туман, и машинам ездить очень трудно»*. После отставления на 15 секунд, в течение которых язык оставался зажатым, больной легко воспроизводит ее и заявляет: *«Я сразу понял, я представил себе, как трудно было ездить в тумане»*.

Больному дается фраза: *«Отец и мать ушли в театр, а дома остались старая няня и дети»*. После отставления на 15 секунд при тех же условиях больной повторяет эту фразу полностью, сохраняя ее смысл, но заменяя при репродукции одни слова другими, эквивалентными: *«Отец и мать ушли в театр, а кто-то домовничать остался с ребятами»*. При этом он тут же заявляет: *«Это легко: это вообразишь себе и запомнишь... а цифры надо так запоминать, они ведь не представляются людьми или как-нибудь иначе»*.

С такой же легкостью больной воспринимает выслушанный с зажатым языком длинный, но простой по своему строению рассказ, передающий наглядную ситуацию. Так, он без труда воспроизводит в этих условиях рассказ *«Утка и месяц»* и после двух прочтений заявляет: *«Ну, тут все ясно — утка плавала и искала рыбу, а вышел месяц — она и за месяцем стала нырять»*, или рассказ *«Санаторий»*, передавая который, говорит: *«Это мне все знакомо, я сам в санаториях бывал...»*



Так же легко протекало у больного понимание серии сюжетных картин, составляющих один связный рассказ.

Значительно бóльшие трудности вызывала задача понять смысл фразы со сложными логико-грамматическими отношениями слов. Однако и в тех случаях, когда соответствующие связи можно было наглядно представить, вызывая соответствующий зрительный или двигательный образ, понимание их, хотя и замедленно, осуществлялось.

Больному предлагается выполнить инструкцию типа «Положить гребешок слева от карандаша». Со свободным языком он проговаривает эту инструкцию: «Значит, эту... положить слева...» — и решает ее в 7 секунд. При исключении нормальных речевых кинестезий этот процесс становится значительно медленнее, больной начинает ощупывать предметы, делая пробные попытки их размещения, но в итоге их все-таки правильно решает задачу, затрачивая, однако, на нее 1 минуту 20 секунд (т. е. в 12 раз больше времени) и заявляя при этом: «Это я по руке определял, вот оно и вышло».

Еще больше отражается исключение (или ослабление) речевых кинестезий при предъявлении тех сложных логико-грамматических конструкций, понимание которых требует предварительного преобразования структуры или развернутого речевого анализа.

К таким структурам относятся, например, грамматические *инверсии*, которые легко понимались больным при свободном положении языка и включении соответствующего проговаривания и оставались непонятными при *ослаблении нормальных речевых кинестезий*.

Приведем несколько примеров понимания подобных конструкций.

а) Больному предъявляется фраза: «Собаку укусила кошка. У кого течет кровь?» С зажатым языком, он долго водит пальцем по написанным словам. Затем через 40 секунд показывает на кошку, снова продолжает поиски и через 1,5 минуты отказывается от решения, заявляя, что у него ничего не укладывается в голову. Ту же задачу со свободным языком он решает в 15 секунд, предварительно включая речь и говоря: «Собаку укусила кошка... кто же тут виной? Кошка! ... Ах, кошка виной ... значит, у собаки кровь?»

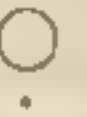

б) Предлагается фраза: «Девочка больше мальчика» — и спрашивается, кто из них маленький. С зажатым языком больной в течение 1,5 минуты водит пальцем по отдельным словам задачи и в конце концов отказывается ответить на вопрос, заявляя: «Я читаю и вроде как понимаю... а никак не могу сообразить». Ту же задачу со свободным языком он решает за 10 секунд, повторив: «Девочка больше... девочка больше... А, значит, мальчик меньше!», и тут же прибавляет: «Я вот в голове представляю, и все равно никак не получается, никак не доходит... А если вслух проговорю, то пойму! Тут сразу разберешься... Я и сам не пойму, что помогает... Когда язык зажат, вроде слова держатся, а связать нельзя...»

в) Больному дается фраза: «Ваня сломал гребешок, который ему подарила сестра» — и предлагается пересказать смысл фразы. С зажатым языком он трижды принимается за фразу, читает ее и каждый раз не может уловить ее смысл; в конце концов говорит: «Как тут понять? Тут что-то неправильное есть... Ваня сломал гребешок... а что дальше?»



«Который» — тут все перепутано... Если бы я повторил без зажатого языка, я бы понял. Ваня сломал гребешок... Ване подарила гребешок... нет, здесь что-то нечисто!»

То же самое со свободным языком и проговариванием понимается в 10 секунд. «Ваня сломал гребешок... А-а!.. который подарила ему сестра!.. Ну вот, так ясно, а то как-то шиворот-навыворот получается!..» Расстановка акцентов с помощью речевых кинестезий была здесь достаточной для понимания смысла фразы.

г) Больному предлагается задача найти, на каком из двух расположенных рядом рисунков (  или  ) изображен *круг под точкой*.

Пытаясь понять смысл этой фразы с зажатым языком, он долго, в течение двух минут, смотрит на рисунок, водит пальцем и в конце концов отказывается решить задачу, заявляя: «Нет, не доходит!.. Круг — точка, круг — точка.. а как это сообразить?! Нет, не могу!» Ту же задачу со свободным языком он решает за 20 секунд, предварительно говоря: «Круг под точкой... ах, под точкой... стало быть, вот!..», явно помогая понять смысл фразы выделением соотносящихся элементов акцентом.

Таким образом, наблюдения показали, что в тех случаях, когда для понимания предложения необходимо его предварительное преобразование, для этого требуется участие речевых кинестезий, и при их исключении (или ослаблении) понимание смысла конструкций становится недоступным.

Контрольные опыты, в которых выслушивание фразы сопровождалось другими одновременно протекающими актами (например, сжатием руки в кулак, зажмуриванием глаз и т. п.), дали лишь некоторое замедление процесса понимания фразы, но отнюдь не распад этой операции. Поэтому есть все основания думать, что описанный выше эффект является специфическим результатом ослабления участия нормальных речевых кинестезий в изучаемом процессе.

Приведем лишь один пример, показывающий этот факт.

Больному предлагается с зажатым языком понять смысл фразы: «Цветы не поливали, потому что они засохли». Он в течение 2 минут читает эту фразу, пытается отстукивать головой, но в результате отказывается понять ее, заявляя: «Вот задача — не знаю — в чем тут дело!..»

Ту же фразу предлагается понять со свободным языком, но предварительно зажав руку в кулак. Больной сразу же начинает проговаривать фразу: «Цветы не поливали, потому что они засохли... потому что они засохли... а чего же их поливать, раз они засохли?!» На решение уходит 17 секунд.

Аналогичные результаты были получены и с другими ранее разобранными фразами.

### Опыты с операциями счета

В обычных условиях больной Л. медленно, но без больших трудностей производил письменно операции сложения и вычитания, умножения и деления, мог устно складывать и вычитать в пределах десятка; вычитание двузначных из двузначных в уме он делал очень медленно, затрачивая на относительно простой пример до 40—50 секунд, все время прошептывая числа про себя. Замедленность этих операций бы-



ла связана с тем, что больной нередко испытывал трудности в сокращенном счете и прибегал к упрощенному приему отсчета по единице.

Совершенно иначе протекал счет при ослаблении нормальных речевых кинестезий: в этих случаях даже сложение и вычитание однозначных чисел в пределах десятка резко нарушалось: счет группами совсем исчезал, и у больного оставался лишь порядковый отсчет чисел по единице, который он производил либо с помощью пальцев, либо с помощью других кинестезий (например, кивками головы). Если же и эта возможность устранялась, даже простые операции в пределах десятка становились недоступными, и он говорил: «Так не пойдет, знаю, что надо сложить, а сделать не могу, только вот, если головой отстучу!»

Как показывает табл. 9, характерно то, что такой распад счета появляется только при ослаблении речевых кинестезий

Таблица 9

Сложение и вычитание в уме в пределах десятка

Условия опыта	% правильных решений	Среднее время, сек
Свободный язык	100	26
Зажатый язык, счет на пальцах	100	15
То же, но счет на пальцах запрещен	0	30
При зажмуренных глазах	100	6,5
При сжатии левой руки в кулак	100	8,4

(или замещающих движений) и не возникает, если выполнение задачи сопровождалось другими добавочными мышечными усилиями (зажмуриванием глаз, сжатием левой руки в кулак и т. д.). Совершенно такую же судьбу испытывают операции вычитания двузначного из двузначного («Держу в уме два числа — и никак не могу сообразить; если начинаю считать, то забываю числа», — говорит больной) и особенно операции умножения и деления, грубо распадающиеся при исключении нормальных речевых кинестезий.

Таким образом, и здесь больной Л., в отличие от первого больного, дает заметное замедление счетных операций в результате торможения, вызываемого второй деятельностью; однако только исключение нормальных речевых кинестезий приводит к тому распаду операций умножения и деления и переходу к отсчитыванию по единице, о котором мы уже говорили выше.

Если даже простые счетные операции, требующие установления числовых групп, не удаются больному при исключении нормальных речевых кинестезий, то в еще более резкой



форме этот дефект проявляется в процессе *решения задач*.

Доступные по его прежнему уровню задачи решаются больным Л. в обычных условиях без особых затруднений; однако стоит предложить ему зажать язык между зубами, чтобы процесс решения сразу же прекращался и больной застревал на повторении отдельных чисел, не зная, что с ними следует делать.

Приведем лишь два примера, показывающие, как процесс решения задач распадается при устранении нормальных речевых кинестезий.

Больному дается задача: «Длина карандаша 5 см; тень на 10 см длиннее карандаша. Какова длина тени?» Выслушивая эту задачу с зажатым языком, больной пытается примерить длину карандаша, затем прикасается пальцами к написанным числам 5 и 10, пожимает плечами, не может начать никакой операции решения задачи. Через 2,5 минуты он отказывается от решения, заявляя: «Я только повторяю 5 и 10, 5 и 10, а что дальше — не знаю...» Ту же задачу со свободным языком и повторением условия он решает за 15 секунд.

Дается задача: «Сыну 8 лет, отец на 30 лет старше сына. Сколько лет отцу?» Попытки решить эту задачу с зажатым языком продолжаются 3 минуты и не приводят ни к чему. Больной держит пальцы на цифрах 8 и 30, потом разводит руками, пытается писать цифры в воздухе, пожимает плечами и наконец заявляет: «Не выходит... не могу никак сообразить... Чего-то между 30 и 8, какая-то загородка — ни туда ни сюда». Та же задача решается со свободным языком за 15 секунд, причем после решения задачи больной заявляет: «С зажатым языком чего-то до меня не дошло. Я не мог сопоставить, что тут надо делать: или отнимать, или складывать, или чего-то еще...»

Решение аналогичной задачи с одновременным зажатием руки или зажмуриванием глаз оставалось возможным, хотя осуществлялось медленнее, чем в обычных условиях.

Приведенные протоколы показывают, что устранение (или ослабление) речевых кинестезий приводит к тому, что сложные промежуточные операции, необходимые для счета (разбивка числа на составляющие группы, обращение к таблице умножения, удержание в памяти промежуточных звеньев), выпадают, что и делает операцию счета как сложного умственного действия недоступной.

\* \* \*

Нам осталось отметить один последний факт, весьма существенный для понимания тех операций, в осуществлении которых речевые кинестезии играют решающую роль. Выше мы уже указывали, что ряд достаточно сложных интеллектуальных операций успешно выполняется больным даже при зажатом языке. К ним относилось понимание сложных сюжетных картинок, серия картин и т. д. К этому же типу операций мы можем отнести и классификацию наглядно предложенных предметов, которая, по-видимому, осуществляется



при опоре на наглядные образы и не требует сложной цепи последовательных операций.

Так, если больному предъявлялось изображение четырех предметов, например мяча, книги, ручки и глобуса или трубки, ножниц, наперстка и ведра, он даже при зажатом языке мог их легко классифицировать, подбирая сходные и отбрасывая лишние.

Наоборот, если больному предлагалась задача, требующая ряда последовательных операций с элементами речи, и если, таким образом, вся операция переносилась в речевой план, он оказывался в состоянии выполнить ее лишь при участии развернутой речи; в этих случаях исключение проговаривания делает операцию невозможной.

Так, если больному давалось три слова (даже очень близких по смыслу) и предлагалось построить из них одно предложение, эта операция, легко осуществляемая при свободном языке, оказалась совершенно недоступной, когда язык зажимался.

Мы приведем лишь два примера, иллюстрирующие это положение.

а) Больному предъявляются слова: «Утро — звонок — школа». Предлагается выслушать их с зажатым языком, мысленно составить из них фразу и сообщить ее, когда она будет составлена. После тщетных попыток, продолжавшихся 2 минуты, больной отказывается это сделать, заявляя: «Нет, не выходит, я должен все время проговаривать слова... а иначе не соображу... не выходит... Не складывается мысль... не пойму, в чем смысл таится...» Ту же задачу со свободным языком он выполняет без всякого труда ■ 12 секунд.

б) Даются три слова: «дождь — калоши — насморк». Из них больной тоже не может составить фразу при зажатом языке, заявляя после 4 минут: «Нет, все равно я так не составляю... слова все три помнятся... так вроде и хочется рассказать, а не получается... про дождик... про насморк... и про калоши... Нет, смысл не могу приготовить, не складываются». Ту же задачу со свободным языком он легко решает, затрачивая на нее 30 секунд.

Таким образом, патологическое состояние коры приводило здесь к невозможности выполнять операции в плане внутренней речи и оставляло доступной только ту форму выполнения операции, которая опиралась на развернутую внешнюю речь.

#### Контрольные опыты с изменением тонуса коры (опыты с кофеином)

Как было указано выше, поражение больших полушарий у больного Л. (по захваченной ранением массе мозгового вещества, по тяжелому гнойному осложнению и по всей клинической семиотике) было значительно более грубым и массивным, чем у первого рассмотренного нами больного. Поэтому мы имели полное основание ожидать у данного больного меньших возможностей компенсации дефекта.



Проведенные исследования подтвердили это предположение.

С одной стороны, больной Л. проявлял значительно меньшую работоспособность и значительно бóльшую истощаемость, чем больной Г. Всякая посторонняя деятельность, вызывавшая второй «очаг» возбуждения, приводила у него к значительно более выраженному торможению выполнения начатой задачи.

С другой стороны, и попытки повысить тонус коры путем введения кофеина не привели в этом случае к сколько-нибудь значительным результатам. Это заставляет полагать, что дефекты, которые мы описали у больного Л., связаны не столько с динамическим изменением состояния патологически измененной мозговой коры, сколько с необратимыми изменениями, возникшими в результате осложненного гнойным процессом ранения.

Это положение подтвердилось и длительным (пятилетним) наблюдением над больным, в течение которого он подвергался восстановительному обучению.

Как показали эти наблюдения (на которых мы не будем останавливаться в данном сообщении), больной, выработавший за это время ряд вспомогательных приемов, позволивших ему выполнять ряд сложных интеллектуальных процессов с опорой на развернутую внешнюю речь, так и не выработал возможности осуществлять эти задания путем свернутых операций, выполняемых с помощью внутренней речи. Весь процесс восстановления функций исчерпывался у него использованием внешних опор, и никакой существенной автоматизации выработанных процессов мы наблюдать не могли.

### Резюме наблюдений

Рассмотренный только что случай больного Л. позволяет сделать некоторые выводы.

Как и в первом случае, мы имели дело с остаточными явлениями после ранения передних отделов левого полушария, располагающегося вблизи речевых отделов мозга, но не разрушающего их и поэтому не дающего стойкой картины афазии. Однако, в отличие от первого больного, у Л. мы имели дело с массивным осложненным ранением, сопровождавшимся большим подбололочечным кровоизлиянием, а затем и гнойным процессом; таким образом, ранение задевало значительно бóльшие отделы мозга и оставило после себя значительные резидуальные дефекты. В отличие от первого больного, у Л. имели место обширные поражения премоторных отделов мозговой коры, которые привели к значительной патологии двигательного анализатора с грубым распадом сложных двигательных стереотипов при относительной сохранности височной (слуховой) коры.



Типичным для этого больного был тот факт (уже описанный при анализе предыдущего больного), что ряд интеллектуальных операций он мог выполнять только с опорой на развернутое проговаривание или на использование внешних вспомогательных действий, к которым он обращался каждый раз, когда начинал испытывать затруднения. Стоило устранить эти внешние вспомогательные действия, запретив больному анализировать выполняемую операцию с помощью внешнего проговаривания, тем самым ослабив речевые кинестезии, чтобы значительная часть этих операций распадалась. Таким образом, нарушение свернутых интеллектуальных операций, опирающихся на внутреннюю речь, было характерным и для этого больного.

Как и у первого больного, мы могли установить, что некоторые операции продолжают осуществляться у больного Л. и при устранении (или ослаблении) речевых кинестезий. К ним относились как операции понимания простых наглядных картин, конструирование геометрического узора из кубиков, так и некоторые простые речевые операции (например, понимание простых фраз, наглядных по содержанию и не требовавших предварительного анализа и преобразования). Характерно, что и письмо, перестроенное в процессе восстановительного обучения, могло выполняться больным Л. при ослаблении речевых кинестезий.

Наоборот, ряд интеллектуальных операций больного Л. резко распадался, как только речевые кинестезии устранялись или ослаблялись. Как и у первого больного, к ним относились удержание и воспроизведение серии речевых (и даже неречевых) структур, понимание логико-грамматических конструкций, требовавших предварительного анализа с преобразованием их структуры, и счет, опирающийся на ряд промежуточных операций, связанных с преобразованием исходного материала. Во всех этих случаях операции оставались доступными при внешнем проговаривании, но не могли выполняться, когда оно исключалось. Как и у первого больного, такой эффект получался только при устранении (или ослаблении) речевых кинестезий и не возникал под влиянием побочного мышечного усилия (например, сжатия руки в кулак и т. п.).

Неспецифические побочные акты могли вызвать лишь общее замедление выполняемой операции, но не приводили к ее распаду.

Грубый, необратимый характер поражения, которое имело в этом случае, приводил к тому, что фармакологические воздействия, повышавшие тонус коры, не изменяли описанных дефектов, и нарушение свернутых операций, опирающихся на внутреннюю речь, оставалось основным симптомом, характеризующим больного.



## ВЫВОДЫ

Выше мы имели возможность подробно остановиться на анализе двух случаев, при которых поражение, преимущественно располагавшееся в заднелобных отделах мозга, приводило к патологическому состоянию мозговой коры и вызывало своеобразные нарушения в протекании психических процессов.

Эти нарушения заключались прежде всего в том, что протекание двигательных и интеллектуальных процессов теряло свой плавный характер; у больных распадалась возможность выполнять сложные, организованные в последовательные серии действия единой «кинетической мелодией»; возникал грубый распад выработанных ранее динамических стереотипов (или высших автоматизмов); нарушались нормальные свернутые умственные действия, и их выполнение оказалось доступным лишь при опоре на развернутую внешнюю речь или замещающие ее вспомогательные внешние действия.

Такое глубокое изменение динамической организации психических процессов заставило предположить, что у этих больных особенно пострадали механизмы внутренней речи, которые, по мысли Л. С. Выготского (1934, 1956) и П. Я. Гальперина (1957, 1959), являются основным механизмом сложных умственных действий.

Мы предположили, что те тонкие, свернутые речевые кинестезии, которые составляют важный физиологический компонент внутренней речи, здесь нарушены и что исключение (или ослабление) грубых речевых кинестезий путем фиксации языка приведет к тому, что все операции, нормальное протекание которых зависит от участия речевых кинестезий, станут недоступными, в то время как все операции, выполнение которых может протекать без участия речевых кинестезий, останутся в этих условиях относительно сохранными.

Проведенные наблюдения оправдали эти предположения. Они показали, что устранение внешнего проговаривания действительно оставляло сохранными одни двигательные, мнестические и интеллектуальные операции, но приводило к резкому нарушению других операций.

К первой группе операций, осуществление которых, по видимому, не нуждается в участии речевых кинестезий, относились: наглядное воспроизведение двигательных поз, копирование рисунков, выполнение простых геометрических конструкций по наглядному образцу, удержание в памяти единичных слов, возникновение простых ассоциативных связей на предложенное слово. К этой группе относилось и понима-



ние смысла простых и хорошо упроченных в прежнем опыте предложений, если только это понимание не требовало ряда промежуточных операций, заключающихся в преобразовании этого предложения, и последовательного анализа заключенных в нем смысловых отношений.

Наоборот, вторая группа операций распадалась при исключении внешнего проговаривания и ослаблении речевых кинестезий. К этой группе относились такие операции, как удержание и воспроизведение длинных словесных (а в некоторых случаях и несловесных) рядов, процесс письма (если только оно не было перестроено при восстановительном обучении). Сюда же относилось понимание тех логико-грамматических конструкций, которые для своего анализа нуждались в операциях предварительного преобразования и последовательного анализа заключенных в них отношений. Наконец, сюда же относились и процессы счета, опирающиеся на ряд свернутых вспомогательных операций.

Все эти процессы распадалась у наших больных при устранении проговаривания и ослаблении речевых кинестезий.

Существенным является тот факт, что невозможность выполнить такие операции возникала лишь в тех случаях, когда развернутое проговаривание исключалось *в первый период выполнения задачи*, иначе говоря, в тот период, который был связан с анализом предложенного материала, переработкой даваемой информации, фиксацией последовательности выполняемых актов, преобразованием заданной структуры и выделением вспомогательных операций. Если проговаривание исключалось в последний период выполнения задачи, когда вся отмеченная работа была проделана при участии речевых кинестезий, такого нарушения операций не наступало. Этот факт указывает на то, что роль развернутых речевых кинестезий особенно велика в тот период, когда происходит переработка полученной информации, и сводится на нет после того, как эта переработка осуществилась.

Важные материалы дает и качественный анализ того, как именно распадаются сложные интеллектуальные операции при устранении (или ослаблении) участия речевых кинестезий. Они показывают, что в тех случаях, когда глубоко нарушена внутренняя речь, устранение проговаривания не только замедляет выполнение данной операции, но приводит к полному распаду тех ее компонентов, которые возникли на основе развернутой, а затем свернутой речи, и заставляет субъекта обратиться к тем приемам, которые могут быть применены без использования этих сложных компонентов. Особый интерес представляет тот факт, что с устранением (или ослаблением) речевых кинестезий у обоих больных распадались сложные приемы табличного счета, включавшие серию иерархически построенных промежуточных операций,

и про  
считыв  
сложн  
Все  
ного а  
в нор  
требук  
пульс  
мозга



и процесс счета возвращался к примитивным приемам при-  
считывания по единице или к элементарным формам простого  
сложения.

Все эти данные открывают дальнейшие пути для тщатель-  
ного анализа тех форм интеллектуальных операций, которые  
в норме осуществляются при сохранной внутренней речи и  
требуют для своего выполнения участия «кинестетических им-  
пульсов, идущих от речевого аппарата в кору головного  
мозга».



## О НАРУШЕНИИ ДИНАМИКИ РЕЧЕВОГО МЫШЛЕНИЯ<sup>1</sup>

### ПРОБЛЕМА

Задача настоящего исследования заключается в психологическом анализе тех явлений, которые составляют синдром нарушения динамики речевого мышления.

Этот синдром обычно можно наблюдать при поражении заднелобных отделов левого полушария; в особенно резких формах он выступает в картинах динамической афазии, которая была описана в другом месте (А. Р. Лурия, 1947, 1962).

Основные черты этого синдрома заключаются в том, что больные этой группы не проявляют сколько-нибудь заметных дефектов в моторной стороне речи, могут без труда повторять слова и предложения, называть предметы, не обнаруживают сколько-нибудь отчетливых нарушений в понимании слов, а иногда и сложных грамматических конструкций. Однако они обнаруживают грубые дефекты, как только пытаются перейти к самостоятельному развернутому высказыванию.

Как правило, эти больные достаточно легко отвечают на простые вопросы, часто предваряя ответ эхоталлическим повторением заданного вопроса, но испытывают затруднения, как только им предлагается передать прочитанный текст, составить рассказ по предложенной картинке, и оказываются совершенно несостоятельными, если должны составить сочинение на заданную свободную тему. В этих случаях они отмечают, что «мысль не движется», что им «ничего не приходит в голову», и чаще всего либо отказываются от выполнения задания, либо ограничиваются воспроизведением какого-

<sup>1</sup> Материал данного исследования подготовлен совместно с В. К. Бубновой.



либо привычного речевого стереотипа, обычно взятого из прошлого опыта.

Такие же трудности возникают у этих больных и в понимании сложных речевых конструкций. Они не страдают трудностью усвоения сложных логико-грамматических отношений, связанной с нарушением симультанных синтезов (как это имеет место у больных с теменно-затылочными поражениями и так называемой семантической афазией). Основная трудность понимания сложного текста заключается в том, что они не могут сразу усвоить смысл текста, быстро выделяя существенные отношения. Процесс понимания смысла текста протекает у них очень дезавтоматизированно, и они принуждены проводить развернутую работу по анализу содержащихся в тексте логико-грамматических отношений, обычно проговаривая читаемый текст вслух, расставляя акценты и сопоставляя отдельные фрагменты текста друг с другом. В связи с этими чертами данное расстройство с полным основанием может быть characterized как *нарушение динамики речевого мышления*, в равной мере проявляющееся как в экспрессивной, так и в импрессивной стороне речи. Пользуясь терминологией старых авторов (А. Пик, 1931), в этих случаях можно говорить о значительном затруднении как перехода свернутого замысла в развернутую речь, так и перехода развернутой речи в мысль.

В свете психологических исследований, проведенных в советской науке за последние десятилетия, эта форма нарушений речевого мышления представляет особый интерес.

Еще Л. С. Выготский (1934, 1956) дал подробный анализ перехода от мысли к речи, связывая его с механизмами внутренней речи, которая, по его мнению, будучи сокращенной по строению и предикативной по своей функции, служит промежуточным этапом как для перехода мысли в развернутую речь, так и для свертывания повествовательной речи до усвоения ее общего смысла. Именно это дало основание Л. С. Выготскому считать, что «мысль не выражается, а совершается в слове» (1934, стр. 269) и что внутреннюю речь следует рассматривать как единство слова и мысли.

Исследования Л. С. Выготского, которые вплотную подвели к психологическому анализу того, как формируется «динамика речевого мышления», были в дальнейшем продолжены П. Я. Гальпериным (1954, 1957, 1959). В его работах внимательно изучен генезис сложных познавательных процессов и показано, как они возникают из развернутых материальных или материализованных действий и через ступень громкой речи переходят к фазе свернутых, опирающихся на внутреннюю речь умственных действий; в этих исследованиях был выделен параметр их автоматизированности, или «освоенности».



Нарушение динамики речевого мышления вплотную подводит к возможности изучения того, как при известных мозговых поражениях может страдать эта автоматизированность, или «освоенность», умственных действий, и открывает новые пути как для анализа факторов, необходимых для автоматизированного протекания речевого мышления, так и для исследования тех мозговых механизмов, которые лежат в его основе.

Симптомы нарушения динамики речевого мышления чаще всего встречаются при поражениях заднелобных отделов мозга и иногда являются составной частью того синдрома поражения премоторных отделов мозговой коры, который характеризуется нарушением сукцессивных синтезов в двигательной сфере и двигательных «кинетических мелодий» (анализ этого синдрома дан в ряде исследований, печатаемых в этой книге). Однако особенно отчетливо нарушения динамики речевого мышления могут выступать при поражениях передних отделов речевой зоны левого полушария. В этих случаях дезавтоматизация движений и нарушение «кинетических мелодий» в двигательной сфере могут отступать на задний план, а нарушения развернутой повествовательной речи и динамики речевого мышления составляют центр всего синдрома.

Синдром нарушения динамики речевого мышления, наблюдаемый в этих случаях, имея отчетливую связь с теми симптомами акинезии мышления, которые обычно описываются при поражениях лобных долей мозга (Клейст, 1934), однако существенно отличается от них: больные этой группы не обнаруживают ни характерной для лобного синдрома утери целенаправленности и избирательности мышления, ни того нарушения критики и дефектов оценки своих собственных ошибок, которые с такой отчетливостью выступают у больных с поражениями префронтальных отделов мозговой коры. Больные с готовностью начинают выполнять предложенные им задания и, констатируя, что не могут осуществить их с нужной легкостью, обращаются к развернутому применению ряда приемов, помогающих им компенсировать основной дефект; они полностью сохраняют критическое отношение к своим недостаткам и обычно сами хорошо формулируют их.

Интересующий нас синдром нарушения динамики речевого мышления отличается и от тех форм нарушения интеллектуальной деятельности, которые возникают при поражении теменно-затылочных отделов мозговой коры, приводящих к синдрому так называемой семантической афазии. Возможность симультанных (и в первую очередь пространственных) синтезов в интересующих нас случаях остается сохранной, и никаких заметных признаков распада логико-грамматических



отношений или счетных операций не наблюдается. Наоборот, отсутствующие при теменно-затылочных поражениях нарушения контекстной речи и динамики речевого высказывания выступают здесь на первый план.

Описываемый нами синдром отличается, наконец, и от тех изменений познавательных процессов, которые возникают в результате общемозговых нарушений. Дефекты автоматизированного протекания сложных интеллектуальных процессов, наблюдаемые при общемозговых нарушениях (например, расстройствах мозгового кровообращения, общей гипертензии и т. д.), обычно составляют часть более общего синдрома и выступают на фоне значительно более диффузного нарушения ряда сторон познавательной деятельности. В интересующих нас случаях эти нарушения имеют избирательный характер и могут протекать на фоне относительной сохранности других параметров интеллектуальных процессов.

Несмотря на то что нарушения динамики речевого мышления отмечались в ряде клинических исследований, они не служили предметом детального психологического анализа.

Поэтому подробное изучение структуры этого дефекта на одном тщательно прослеженном случае является достаточно оправданным.

### Больной Г. Общие данные

В течение 4 лет нам удалось изучать одного больного, который по многим основаниям представлял исключительные возможности наблюдать синдром нарушения динамики речевого мышления.

Больной Г. родился в 1915 г. После окончания средней школы работал модельщиком на заводе, обнаружив при этом значительную техническую одаренность; одновременно занимался в вечерней школе. В 1936 г. он поступил в педагогический институт, с успехом закончил его в 1940 г., после чего поступил в аспирантуру по литературоведению. Круг его интересов был очень широк, он обнаружил незаурядную начитанность, тонко знал литературу, хорошо чувствовал язык. С начала Великой Отечественной войны Г. вступил в ряды Советской Армии и в звании лейтенанта принимал участие в боях.

12 января 1944 г. Г. получил проникающее осколочное ранение в нижние отделы заднелобной области на границе с передними отделами височной (рис. 1).

Он потерял сознание на очень короткое время, затем встал и сам пошел в санитарный пункт. Пройдя значительное расстояние (до 300 м), обнаружил, что

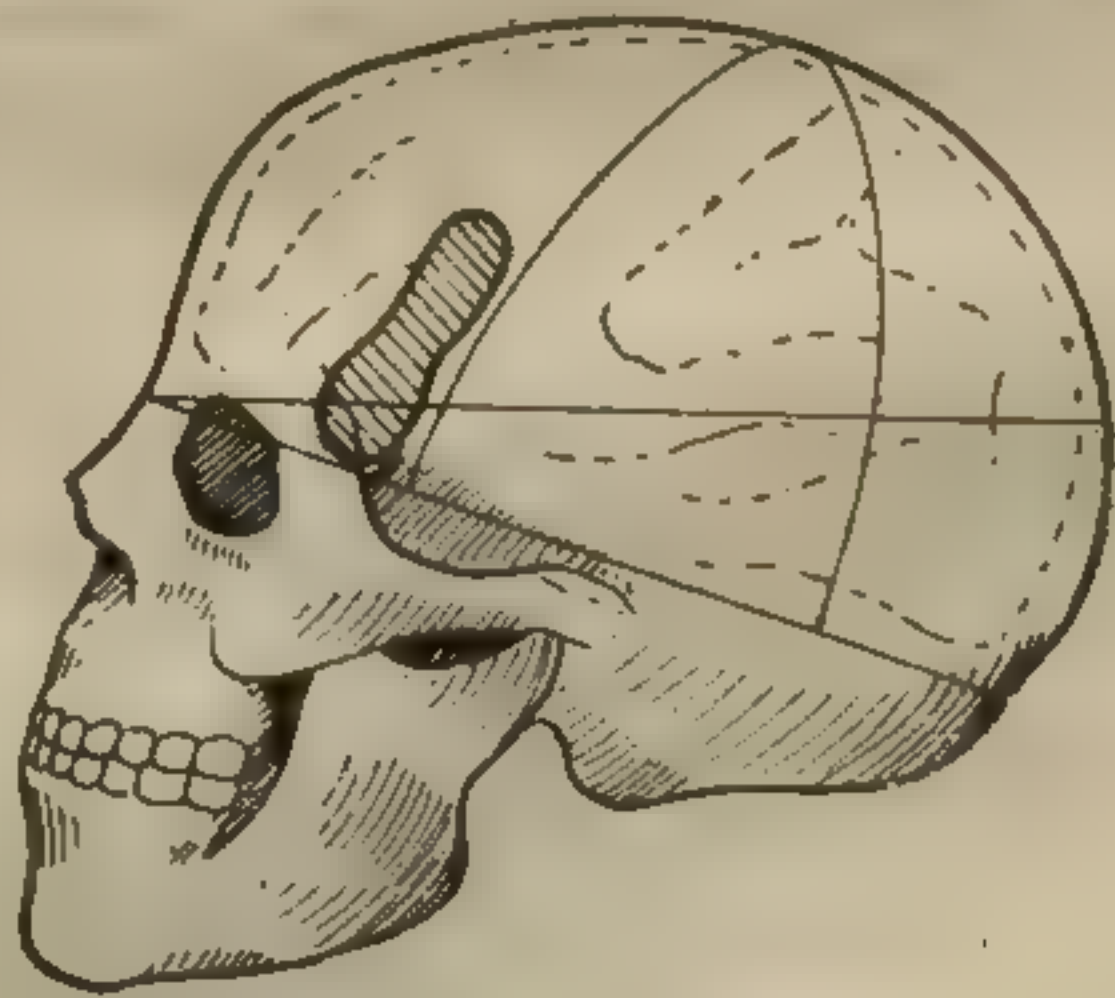


Рис. 1. Схема ранения больного Г.



не может говорить; слова не приходили ему в голову, хотя понимание чужой речи сохранилось. Никаких двигательных расстройств не было. Вскоре он снова потерял сознание, уже на более длительный срок. Больному была оказана первая хирургическая помощь, и через пять дней из вещества мозга были удалены костные осколки. В течение нескольких последующих суток он находился в спутанном состоянии сознания; в этот период речевые нарушения выявились еще более резко: больной не мог назвать свою фамилию, не мог писать и вынужден был объясняться жестами. Когда больной пытался вспоминать названия городов, они не приходили ему в голову; хорошо представляя на карте город Сумы, он не мог вспомнить его названия; пытаясь написать «город Горький», не мог этого сделать, «мешало стечение двух названий — город Горький и старое название Нижний Новгород». Вообще названия, как указывал больной, вспоминались ему «семьями»: «Вспоминаешь одно — сразу появляются все остальные, и не можешь выбрать нужное».

Постепенно, на исходе первого месяца после ранения, у больного стали появляться отдельные слова, он начал пытаться читать, но оказалось, что он видел целые слова, но не мог выделить отдельные буквы: «Всю семью букв видел, а отдельных букв не было». Однако больной быстро преодолел это затруднение, и чтение восстановилось. К этому же времени он стал произносить отдельные фразы, хотя еще длительное время у него оставалась значительная замедленность и некоторая смазанность речи и поиски слов при спонтанной речи. К концу февраля 1944 г. он уже мог читать. Однако он отмечал, что характер его понимания сильно изменился, он «читал только то, что написано», не понимая внутреннего смысла. Самостоятельно писать он к этому времени еще не мог: буквы путались, перемещались, иногда он писал одну букву вместо другой.

Мы познакомились с больным 20 апреля 1944 г., через 3 месяца после ранения. К этому времени он был соматически в хорошем состоянии, но несколько замедлен в своих движениях. Говорил медленно, с большими паузами, как бы подыскивая мысль и не сразу находя ее. Понимал читаемый текст, но еще продолжал плохо писать; отдельные слова писал уже достаточно легко, хотя иногда путал буквы и их последовательность, но попытки написать связный текст ему не удавались. Он не мог свободно вступать в беседу с окружающими, и это делало его замкнутым.

Неврологически больной не обнаруживал почти никаких симптомов выпадения. Его глазное дно, поля зрения и острота зрения были нормальными; было лишь очень легкое отставание правой носогубной складки. Все виды чувствительности были полностью сохранены, двигательная сфера также была без изменений. Сухожильные рефлексы были повышены, но равномерны, клонусов и патологических рефлексов не было; отсутствовали и стато-кинетические и вегетативные расстройства.

На рентгенограмме отмечены два костных осколка, лежащих в глубине мозгового вещества на глубине 2—2,5 см, непосредственно в районе дефекта. В начальный период исследования у больного не было никаких эпилептических припадков и лишь через год — 3 мая 1945 г., т. е. через 16 месяцев после ранения, у него появился первый эпилептический припадок, который начался с подергивания пальцев правой руки, с последующей потерей сознания и общими судорогами. В дальнейшем такие припадки повторялись, они стали начинаться со вкусовой и вегетативной ауры (чувство металлического вкуса на языке и резкое сердцебиение).

В июне на сделанной больному к этому времени пневмоэнцефалограмме была обнаружена регионарная гидроцефалия с подтянутостью к дефекту левого бокового желудочка.

Первое психологическое исследование больного, проведенное в конце апреля 1944 г. (т. е. через 3,5 месяца после ранения), обнаружило значительную его сохранность: у него не было никаких нарушений оптического гнозиса и праксиса;



не было нарушения плавности движений, обычных для поражения премоторных систем; при простых пробах на запоминание отдельных слов не было и сколько-нибудь отчетливых мнестических дефектов; он был полностью адекватен в поведении. Его речь была внешне сохранна и лишь несколько смазанна и замедленна; нередко, начав фразу, он обрывал ее, мучительно думая над тем, как ее продолжить. «Раньше я говорил быстро, четко... теперь это у меня не получается», — отмечал больной. Он хорошо читал, но письмо его было заметно затруднено; в этот период он путал буквы, плохо дифференцировал близко звучащие фонемы (например, безударное *и* и *е*, *з* и *с*); иногда давал пропуски и перестановки букв, реже — их персеверации; он забыл многие правила правописания. Его счетные процессы протекали очень замедленно, хотя никаких признаков акалькулии он не обнаруживал.

На этом общем, казалось бы, благополучном фоне выступали значительные дефекты, которые сильно беспокоили больного. Эти трудности выступали как в понимании читаемого текста, так и в спонтанной развернутой речи.

Больной говорил, что он легко может читать, но перестал сразу понимать читаемый текст. «Чтобы понять, мне надо перечитать два-три раза, тогда, может быть, пойму... сразу ничего не выходит. Когда вдумуюсь, у меня сразу получается что-то, а потом — как пеленой все... и я уже не могу сладить... Прежде чем проникнуть в сущность — каторга!.. Хочу и пытаюсь проникнуть в сущность и не могу»<sup>1</sup>.

Эти трудности становились еще более резкими при попытках развернуть мысль в целом высказывании. «Я не могу говорить, как все, — заявляет больной. — Вот у соседа... у него так плавно получается... а я... плана не могу составить, чтобы продолжать разговор... мысль рвется... Вот странно, память у меня хорошая, а плана у меня никакого нет...» Больной отмечал, что он не может написать письма: «Я хочу собрать все — и никак не могу этого сделать... Когда я разговариваю, я могу отдельные факты изложить, а в целом не могу, или начало спутаю или конец... поэтому и письма стали такими, как маленькие дети пишут: был там... видел то... основное — что план не складывается... начнется — и дальше не знаю, что сказать...»

Приведенные выдержки из жалоб, которые больной предъявлял начиная с первой беседы с ним, указывали, что перед нами очень своеобразный дефект речевого мышления, который выступает на фоне значительной общей интеллектуальной

<sup>1</sup> Следует отметить, что все приводимые ниже высказывания больного формулировались им в виде ответов на конкретные вопросы и всегда носили фрагментарный характер. В приведенных примерах этот неплавный, фрагментарный характер высказываний не отражен.



сохранности и проявляется как ■ невозможности быстро усвоить смысл развернутой речи, так ■ в нарушении превращения исходного замысла в плавное развернутое высказывание.

Эту картину мы и будем обозначать как синдром нарушения динамики речевого мышления.

Как уже указывалось выше, психологическое исследование больного Г. (проводившееся В. К. Бубновой) началось с мая 1944 г. (через 3,5 месяца после ранения) и ставило своей задачей не только уяснение сущности этого своеобразного синдрома, но и попытку восстановить нарушенные функции; оно протекало с перерывом в течение 4 лет, продолжаясь и после того, как больной выписался из госпиталя и начал работать механиком-конструктором.

Мы последовательно остановимся сначала на анализе отдельных сторон психических процессов больного, а затем — когда весь психологический синдром выступит более отчетливо — на основном ходе восстановительной психолого-педагогической работы с ним.

### Особенности восприятия и памяти больного

Уже первые исследования не обнаружили у больного никаких нарушений *в процессах зрительного восприятия*. Он очень хорошо различал цвета, геометрические фигуры, легко выделял заданную геометрическую форму из близких по структуре геометрических элементов. Его оценка зрительно воспринимаемых величин была очень точна, он легко мог, например, оценить на глаз, что одна дуга в  $3\frac{1}{2}$  раза больше другой, делая при этом минимальные ошибки. Он узнавал предметы и их изображения (даже изображения, данные в виде контуров и силуэтов), не обнаруживая при этом никаких трудностей. Узнавание перечеркнутых фигур и выделение отдельных фигур из группы наложенных друг на друга контурных изображений также не вызывало у него никаких затруднений. Он прекрасно разбирался в сюжетных картинах, легко мог мысленно представить себе данный рисунок и по памяти передать все его детали.

Исследование показало, что у больного не было никаких дефектов восприятия направления или анализа пространственных соотношений. Он легко находил нужное положение линий, не смешивая различные по направлению стрелки, которые были предложены ему для сравнения, хорошо копировал с натуры и по памяти довольно сложные геометрические фигуры и без труда мог мысленно менять их пространственное расположение. У него не было никаких дефектов ориентации ■ географической карте, и он решал даже сложные задачи, связанные с анализом положений предъявленных ему фигур



(например, ромбов), правильно находя, как надо повернуть данную фигуру, чтобы она совпала с предложенной.

Объем зрительного восприятия больного, исследованного тахистоскопически, не был сколько-нибудь заметно отклонен от нормы; больной легко справлялся с простыми задачами на вычеркивание буквы из бессмысленного текста; он мог распределять свое внимание (например, одновременно сосчитывая количество красных и синих кружков, беспорядочно разбросанных в зрительном поле), осуществлять длительный поиск нужных цифр, беспорядочно размещенных в большом квадрате, и т. д.

Больной легко выделял симультанные структуры из однородного фона, например, по заданию выделяя заданный узор из шахматной доски и перенося его с одного места на другое. Его способность осуществлять элементарные комбинаторные задания оставалась на высоком уровне.

У больного был хорошо развит наглядный практический интеллект, и в этом отношении он при первом взгляде приближался к высокой норме.

Однако в протекании наглядной конструктивной деятельности у больного можно было обнаружить ряд особенностей. Он легко решал даже наиболее трудные задачи на анализ механических отношений в системе рычагов (известные под названием киногносты), никогда не делал ошибок даже в наиболее сложных пробах на конструирование рисунков из отдельных кубиков (проба Кооса). Однако, что было характерным, все эти операции он выполнял очень замедленно, разлагая их на ряд последовательных этапов. Так, в опыте Кооса он сначала мысленно расчленил целое зрительное поле на соответствующие квадраты, шаг за шагом подбирая нужные элементы и фрагментарно, по звеньям, последовательно решая данную конструктивную задачу. Таков же был тип его решения и в других задачах на конструктивную деятельность.

Как мы увидим ниже, это своеобразие раскрывало одну из наиболее глубоких особенностей его мышления, заключающуюся в том, что гипотеза никогда не всплывала у больного сразу, не осуществлялась в автоматически протекающих умственных действиях, и он должен был последовательно, по звеньям решать те задачи, которые нормальный испытуемый решает путем непосредственного схватывания отношений. Анализируя его практическую деятельность конструктора на заводе, мы еще вернемся к этой своеобразной особенности его мышления.

Близкие к описанным особенности выступали в исследовании *мнестических процессов* больного.

Больной всегда обладал хорошей памятью. До ранения он очень легко усваивал и прочно запоминал изучаемый материал, хорошо удерживал в памяти учебные предметы, тексты,



стихотворения. После ранения, когда прошел краткий период явных речевых расстройств, мнестические процессы больного как будто восстановились, и он, в отличие от большинства больных с мозговыми поражениями, не предъявлял жалоб на память. Более того, он указывал, что именно память на прошлое остается у него сильной стороной, и (как мы еще увидим ниже) именно обращение к прежнему, ранее усвоенному опыту дало ему возможность компенсировать свои дефекты.

Последовательные образы больного не отличались заметно от нормальных, всплывая и исчезая через обычный для нормы промежуток времени. Его способность непосредственно удерживать ряд прочитанных или зрительно воспринятых элементов также не отличалась от нормальной. Специальные опыты, проводившиеся с больным неоднократно, дали возможность убедиться в том, что он мог прочно запомнить длинный ряд слов, чисел, изображений или цветов. При предъявлении ему зрительно данных изображений он сразу запоминал 8 из 10 и при повторении быстро достигал полного запоминания. Такой же легкостью отличались его операции при запоминании цветов. Больной хорошо удерживал в памяти место размещенных перед ним предметов, и когда 5 предметов клали перед ним в разных местах, он — с закрытыми глазами — мог представлять себе место каждого из них и безошибочно показывал его. Он мог рассказать содержание предъявленной ему картины по памяти так, что было ясно, что он отчетливо ее представляет. Как увидим ниже, его «считывание» с внутренне представляемого образа было тем фактором, который позволял ему обходить дефекты свободного течения мысли.

Сохранными были и все процессы опосредствованного запоминания больного. Выполняя задачу на запоминание ряда слов, он без труда пользовался данными ему вспомогательными картинками или знаками, устанавливая нужную для запоминания связь и восстанавливая по картинке удержанное слово. Применяемые им условные знаки включались в достаточно сложную и полноценную систему смысловых связей, что и позволяло ему применять их как надежное средство для запоминания.

Столь же полной сохранностью отличалось и запоминание фраз: больной с первого же чтения мог повторить длинную осмысленную фразу из 10—12 слов и мог запомнить и воспроизвести смысл любого отрывка (если только этот отрывок был прочитан ему медленно).

Однако уже при воспроизведении прочитанного больному рассказа у него начинали выступать значительные затруднения, которые в дальнейшем разворачивались в центральный дефект. Если отдельные образы, входящие в только что прочитанный рассказ, прочно сохранялись больным, то *воспроиз-*



ведение текста в целом было связано с заметными трудностями: «Конкретные вещи, образы — их легко запомнить, а все вместе — нет, — говорил больной, — вот и получается разрыв... Возьму один образ, а перехода нет, и получается разрыв». Поэтому воспроизведение только что прочитанного отрывка в целом протекало у больного очень неплавно, с паузами и постоянными поисками.

Невозможность плавного воспроизведения особенно отчетливо выступала у больного в припоминании ритмико-мелодических речевых структур или речевых «кинетических мелодий». Это прежде всего обнаруживалось в заучивании стихотворений. Когда (через 4 месяца после ранения) больному было дано задание заново заучить известный ему в прошлом отрывок из «Медного всадника» А. Пушкина («На берегу пустынных волн стоял он, дум великих полн...»), он оказался в сильном затруднении. Он много раз заучивал это стихотворение накануне и в день проверки, но так и не мог воспроизвести его. Воспроизведя одну строку стихотворения, он затем длительно и мучительно вспоминал следующую, ожидая подсказки. «Учил долго, раз десять вчера и раз десять сегодня, — говорил больной. — Трудность в том, что я говорю только до конца фразу, а следующая строчка не рождается... я на точке останавливаюсь и думаю, что будет дальше... В целом представить себе все стихотворение не могу, оно выпадает...»

Опыты с заучиванием стихотворений проводились неоднократно и были повторно прослежены в течение дальнейших двух лет работы с больным. Они неизменно приводили к одному и тому же результату: *если удержание и воспроизведение отдельных изолированных образов или фраз не представляло для больного больших трудностей, то плавное воспроизведение ритмико-мелодической структуры, составляющей стихотворение, было грубо нарушено.*

Все эти затруднения имели место уже при попытках воспроизвести хорошо знакомые стихотворения. Однако особенные трудности проявлялись при заучивании нового, ранее неизвестного стихотворения.

Больному было дано задание заучить стихотворение «Апрель», состоящее из 6 четверостиший. Эта задача оказалась для него непосильной. Он заучивал это стихотворение сначала в течение 4 дней непрерывно, по многу раз повторяя его, продолжал в дальнейшем этот опыт в течение 12 дней — и так и не смог плавно воспроизвести его. «Читал и заучивал стихотворение четыре дня подряд, — говорил больной, — читал один раз и бесконечно пытался повторять... потом снова читал, но если вторую строчку выучу — первую забуду... сами строчки не всплывают, связи не получается...»

Приводимый ниже протокол показывает, с каким огромным трудом протекал процесс заучивания стихотворения и как после многих десятков чтений больной так и не мог плавно и произвольно воспроизводить единую стихотворную мелодию. В левом столбце приводим данные проверки запоминания стихотворения через 4 дня заучивания. Мы видим,



что в 24 строках больной 28 раз останавливается и что даваемая ему подсказка (обозначенная в тексте курсивом) не всегда помогает вспомнить следующую строчку. В правом столбце дан протокол воспроизведения того же стихотворения через 7 дней заучивания, причем здесь приведены данные четырехкратного воспроизведения. Мы видим из этого протокола, что даже в первых двух четверостишиях продолжают встречаться паузы, хотя больной уже меньше нуждается в подсказке. Характерно, что при одном воспроизведении остановки бывают нередко ■ одних, при другом — ■ других местах, так что подлинной автоматизации воспроизводимых слов не получается.

#### После 4 дней заучивания

Недавно снегом угощала  
Природу щедрая метель,  
И над окном моим стояла  
Морозом скованная ель.  
*В полях ... лежали снега груды,*

*Холодный ... ветер бушевал,*  
И на окне моем узоры  
Мороз искусно вышивал.  
Теперь взгляни — и не узнаешь:  
Стоит под солнцем та же ель  
И, сбросив сон, весну встречает,

Встречает радостно апрель.  
Стоит и ... с жадностью хватает...

*Ветвями теплые лучи.*

*Над головой ее летают*  
Весны предвестники — грачи.  
*Смотри, любуйся, вместо снега*

*Ручьи бегут по склонам гор,*

*Бегут ... и в их ... весеннем беге...*

*Веселый слышен разговор.*  
*Бегут, поют о днях весенних,*

*Бегут туда ... где налегке ...*

*Почуяв волю ... ■ шапках пен-*  
*ных*

*Гуляют волны на реке ...*

Примечание. Римские цифры ■ скобках показывают, что данные подсказки повторялись в одном из четырех (I—IV) непосредственно проверявшихся воспроизведений.

Лишь через 12 дней, в течение которых больной длительно заучивал это стихотворение, он смог воспроизвести его почти без подсказок.

Приведенные данные показывают все своеобразие в протекании мнестических процессов больного. Отнюдь не жалуясь на плохую память, он проявляет резко выраженные затруднения при запоминании речевых «кинетических мелодий».

#### После 7 дней заучивания

*Недавно (I, IV) снегом угощала*  
*Природу щедрая метель,*  
*И над окном моим стояла*  
*Морозом скованная ель.*

*В полях (III, IV) лежали снега*  
*груды,*

*Холодный ветер бушевал,*  
*И на окне моем узоры*  
*Мороз искусно вышивал.*

*Теперь взгляни — и не узнаешь:*  
*Стоит под солнцем та же ель,*  
*И, сбросив сон (III), весну*  
*встречает,*

*Встречает радостно апрель.*  
*Стоит (I, II) и с жадностью*  
*(IV) хватает*

*Ветвями (II, III, IV) теплые*  
*(III) лучи.*

*Над головой ее летают*  
*Весны предвестники — грачи.*

*Смотри, любуйся (II, III, IV),*  
*вместо снега (II)*

*Ручьи бегут (I) по склонам (III)*  
*гор,*

*Бегут (IV), и в их весеннем*  
*беге (IV)*

*Веселый слышен (II) разговор.*

*Бегут (I, II, III, IV), поют о*  
*днях весенних (I, II, III, IV),*

*Бегут (I, II) туда (II), где на-*  
*легке,*

*Почуяв (I, II, III, IV) волю (I,*  
*II), в шапках (I, II, IV) пенных*

*Гуляют волны на реке.*



Если удержание и воспроизведение отдельных элементов не представляло значительного труда, если в этих опытах как объем, так и прочность памяти в целом были достаточными и интеллектуальная организация процессов запоминания стояла на значительной высоте, то в мнестических процессах проявлялось резкое нарушение каждый раз, когда больной сталкивался с необходимостью *плавно воспроизвести ритмико-мелодическую систему слов*. Нужная «кинетическая мелодия», которая относительно легко образуется в норме, совершенно не возникает у больного, и заучивание стихотворения как единой кинетической системы оказывается недоступным; строфы стихотворения не развертываются автоматически, и больной бывает принужден каждый раз произвольно обращаться к заучиваемому ряду, пробуя воспроизвести его окольными путями.

Это нарушение плавного характера воспроизведения заучиваемой серии оказывается очень стойким симптомом, который, как мы увидим ниже, отражается и в интеллектуальных операциях больного.

### Течение словесных ассоциаций у больного

Если свободное всплывание словесных «кинетических мелодий» протекает у больного с таким трудом, то, естественно, возникает вопрос: как протекает у больного самостоятельное развертывание мысли, проявляемое в интеллектуальных операциях?

Уже жалобы больного, часть из которых мы привели выше, говорят о том, что именно в затруднении плавного возникновения и течения мыслей состоит центр того нарушения, которое мы наблюдаем у больного.

«До ранения мышление было естественно, даже не задумывался о нем,— говорит больной,— а сейчас мысли не текут, я мыслить не могу... Одну фразу составляю, и дальше не идет... У меня движения мысли нет, составляю фразу, но она замерзла; хорошо, если есть другая фраза, тогда я как-нибудь свяжу, но и этот участок замерзнет, что делать...»

Все эти и еще многие другие жалобы, собранные в течение трех лет у больного, показывали на значительный дефект, который был связан со спонтанным течением и развертыванием мысли. Характерно, что сам больной многократно указывал, что этот дефект не связан с памятью: «Память-то у меня хорошая, я могу все вспомнить, а вот мысли нет...»

Что же представляет собой этот своеобразный дефект мышления?

Мы остановимся сначала на анализе тех трудностей, которые наблюдались в свободном течении речевых связей больного, с тем чтобы затем перейти к анализу того, как эти на-



рушения отражались на целой программе развертывания интеллектуальных процессов — в актах повествования, изложения, сюжета и т. д.

Исследования, проведенные еще в ранний период — через 3—4 месяца после ранения, показали, что возникновение ассоциации ■ ответ на предъявленное слово не имело у больного сколько-нибудь заметных отклонений от нормы. Латентные периоды ассоциаций не выходили за пределы 1—1,5 секунды, лишь изредка встречались случаи торможения реакций или экстрасигнальных или персеверативных реакций.

Столь же легко возникали у больного и представления, связанные с какой-либо заданной ему темой. Если ему предлагалось представить себе определенную ситуацию и даже перечислить предметы, входящие в эту ситуацию (например, перечислить предметы, которые находятся в комнате, в лесу и т. д.), это выполнялось без особых трудностей. Больной легко представлял себе эту ситуацию и «считывал» с нее нужные предметы. «Это идет легко, — говорил больной, — ведь это все конкретно».

Значительные трудности наступали, однако, как только мы переходили к опыту, ■ котором больной должен был заменить «считывание» образов с какой-нибудь внутренне представляемой ситуации к *плавному развертыванию речевых связей*. Когда мы предлагали больному дать свободный ряд ассоциаций, плавно называя первые приходящие в голову слова, он начинал неизменно испытывать резкие затруднения.

Как правило, больной сначала перечислял несколько предметов (чаще всего из непосредственной обстановки или из какой-нибудь близкой ситуации), затем шла длительная пауза, иногда продолжавшаяся десятки секунд, а нередко и несколько минут. Затем он переключался на следующую «пачку» представлений, после которой шла новая пауза, и под конец он категорически отказывался от продолжения ряда, заявляя, что ничто больше не приходит ему в голову. Больной начинал испытывать особенно значительные затруднения, когда мы запрещали ему представлять себе соответствующую картину. Вот два примера подобных экспериментов.

а) Больному дается слово «ночь» с предложением дать ряд словесных ассоциаций. Он говорит два слова («темная, фонари»), затем после длительной паузы в 2 минуты отказывается продолжать. «Крутится много, но не могу выбрать, то ночь, то фонари, то еще что-нибудь. Как будто это просто, ■ на самом деле ничего не идет».

б) Дается то же самое слово «ночь», но предлагается внутренне представить картину ■ «считывать» с нее отдельные образы. Больной говорит несколько слов («ночь, ворота, фонари, деревья, дорожка»), но, исчерпав их, снова делает паузу и отказывается от дальнейших ассоциаций.

Тот факт, что слово у больного не вызывает появления других речевых связей, что образы могут лишь «считываться» с той или иной



(внешней или внутренней) картины, подтверждается специальным опытом, при котором больному предлагалось говорить приходящие в голову слова, рассматривая предъявленную сюжетную картину. Результат такого опыта приводится ниже.

в) Больному предлагается смотреть на предъявленную картину «Лес» и говорить все слова, которые ему приходят в голову. Ответы: «Дорога, дерево, небо, трава, кустарник, девушка, шляпа, пальто (пауза 15 секунд), листья, ветер, кора, корни, дождь, вода». Пауза 30 секунд, отказ. В этом случае видно, что больной легко «считывал» отдельные образы с предложенной картины, но довольно быстро исчерпывал свои возможности, подлинного «течения» словесных ассоциаций у него не возникало.

Больной резюмировал эти трудности следующим образом: «Мне нужна определенная тема, например река или город, иначе получается пустота... А вот так, чтобы тема возникала в процессе ассоциаций, как вы говорите, у меня не бывает так... У меня фантазия нищенская, кончилась одна тема, перейти к другой нельзя, один импульс кончается, а дальше ничего нет...»

Уже в только что изложенных примерах мы видели, что процесс простого течения речевых ассоциаций оказывается у больного резко затрудненным и что больной вынужден ограничиваться лишь перечислением элементов возникшей у него картины.

Совершенно понятно поэтому, что в тех случаях, где этот процесс «считывания» деталей с единой картины был труден и где нужно было самостоятельно продуцировать речевые связи, больной оказывался не в состоянии справиться с заданием.

Мы проверили это положение на ряде специальных экспериментов.

Больному предлагалось назвать ряд предметов, отличающихся определенными признаками, например 10 красных предметов. В этом случае он испытывал резкие затруднения и после длительной паузы выходил из положения, представив себе какую-либо картину и «считывая» с нее предметы. Так, еще через 2 года после ранения на задание назвать 10 красных предметов после длительной паузы он говорил: «Лак, фуражка начальника станции, фонарь» (очевидно, представляя себе ситуацию станции железной дороги).

Еще большие затруднения больной испытывал, когда инструкция была более неопределенна, например когда ему предлагалось назвать 10 приятных вещей. В этих случаях подбор по внутренне представляемой ситуации, осуществляемый путем «считывания», был почти невозможным, и больной оказывался перед почти непреодолимым затруднением. «Приходит в голову только одна вещь, и больше ничего нет,— говорил он.— Нужен внешний рычаг, который помогает, ■ вот его-то и нет...»

Вот ряд примеров, взятых из проведенных с больным опытов (которые относятся ко второму и третьему годам после ранения).

Больному предлагается назвать 10 неприятных вещей. Он после длительной паузы заявляет: «Очередь» — и в течение минуты ничего не говорит дальше. Предлагается назвать 10 красивых предметов. После длительной паузы он говорит лишь название одного предмета «автомобиль» и снова оказывается не в состоянии двинуться дальше. Предложение назвать 10 веселых вещей после паузы (2 минуты) приводит к отказу; несколько грустных вещей — после 1 минуты 40 секунд: «Мое собственное положение». И т. д.



Нарушение плавного течения словесных ассоциаций называется, таким образом, одним из существенных дефектов больного.

### Опыты с построением предложения и развертыванием сюжета

Мы показали, что плавное течение речевых ассоциаций у нашего больного резко нарушено и что это нарушение проявляется особенно отчетливо в тех случаях, когда оно направляется известной внутренней программой, которую сам больной должен создать.

Возникает, однако, вопрос: исчерпываются ли описанные недостатки некоторой акинезией в течение словесных связей, или же за ними кроется более специфический речевой дефект, сводящийся к нарушению *схемы речевого высказывания*, к тому страданию предикативной речи (propositional speech), в котором еще Джексон (1884) видел основную черту афазических расстройств? Если это предположение оправдается, мы сможем сделать существенный шаг к дальнейшему анализу этих симптомов, включив их в круг тех явлений динамической афазии, которые были описаны нами в другом месте (А. Р. Лурия, 1947, 1948, 1962).

Для проверки этого предположения мы ознакомимся сначала с тем, как больному удастся построить фразу, а затем рассмотрим, насколько он способен перейти к целому связанному высказыванию, развертывая соответствующий сюжет.

Уже через 3 месяца после ранения больной хорошо владел речью, и в диалоге у него нельзя было отметить никаких сколько-нибудь заметных речевых нарушений. Номинативная функция его речи была сохранна и в его высказываниях нельзя было отметить явлений аграмматизма.

Таким образом, первые наблюдения не обнаруживали сколько-нибудь отчетливых трудностей в построении простых предложений. Однако уже здесь выявлялись те особенности, которые в дальнейшем приводили к серьезным дефектам.

Если данное больному исходное слово позволяло закончить фразу привычным готовым речевым штампом, построение фразы происходило очень легко; если же больному нужно было самому построить новое предложение, процесс протекал значительно медленнее. Так, слово «утопающий» сразу вызывало у него известный штамп «хватается за соломинку»; слово «грамотный» — привычную формулировку «За одного грамотного двух неграмотных дают» или простую фразу «грамотный читает». Характерно, что больной нередко стремился заменить самостоятельное построение фразы *обращением к готовым штампам*, заявляя, что ему гораздо легче, если заданное слово вызывает «что-нибудь готовое из прошлого».



Еще легче протекал процесс дополнения фразы до целого в тех случаях, когда мы давали больному не изолированные слова (существительные, местоимения, прилагательные), а целые синтаксические группы. Подобными синтаксическими группами, например, начинающими фразу, могли быть такие, как: «к счастью», «по словам», «признаться», «в конце концов», и т. д. Легко понять, что эти группы, не имея самостоятельного значения, необходимо вызывают схему целой фразы и что в этом случае больной должен лишь найти содержание, позволяющее закончить фразу.

Такое задание не вызывало у больного никаких трудностей, и он легко дополнял эти исходные группы, давая такие построения, как «Я считаю... что я пролежал в госпитале недолго»; «Как видно... лампа не горит»; «В конце концов... так и должно было случиться»; «По словам моего друга... он был болен»...<sup>1</sup>

Столь же легко протекало выполнение задания, которое было построено по типу простого дополнения незаконченной фразы. Больному давали начало фразы, которая обрывалась на словах *потому что*, *хотя* и т. д. Заканчивание таких фраз не вызывало никаких трудностей; например, больной говорил: «Оля пошла в кино, потому что... у нее были деньги»; «Оля пошла в кино, хотя... у нее карманы были пусты»; «Цветы не поливали, потому что... они засохли» и «Цветы засохли, потому что... их не поливали». Эти опыты обнаруживали, что больной не только понимает соответствующие грамматические связи, но и легко заканчивает начатые предложения.

Не бóльшую трудность представляла для больного и обратная задача, когда все элементы фразы были предложены ему в разрозненном виде и требовалось составить целую фразу уже из готовых слов. Так, если больному предлагались слова «небу, ласточки, летели, по», он внимательно просматривал их, составлял из них нужные группы и легко приходил к предложению «По небу летели ласточки».

Совершенно иначе протекал процесс, если больному предлагалось самостоятельно построить фразу, схема которой не давалась в готовом виде, или же самостоятельно развернуть целое высказывание. В этих случаях, требующих создания известной внутренней речевой программы, поведение больного резко менялось. Он напряженно думал и обычно кончал отказом, заявляя: «Придумать не могу... не могу найти формы... не выходит, а говорить неоформленно не буду».

Особенно несостоятелен был больной, когда от опытов с построением фразы мы переходили к опытам с *развертыванием сюжета* и построением *развернутой повествовательной речи*.

<sup>1</sup> Курсивом обозначены даваемые больному связки.



Как известно, процесс самостоятельного высказывания требует наличия известной синтаксической схемы, в которую укладывается исходный замысел; в письменной речи, которая всегда протекает произвольно, в которой программа высказывания осуществляется при ближайшем участии внутренней речи, этот процесс выступает особенно отчетливо (Л. С. Выготский, 1934, 1956).

Именно этот процесс развертывания мысли по предварительной внутренней схеме оказался резко нарушенным у нашего больного.

Как мы уже видели, основные жалобы больного сводились к тому, что плавное развертывание мысли остается для него недоступным, что его мысль распадается на отдельные фрагменты и т. д. «У меня движения нет, нет развития мысли, мысль приходит, мелькнет, и ее уже нет, — говорил больной. — Пока материал находится в отдалении — все как будто готово, а только приступил к работе — все скрылось... Составлю фразу, а она уже замерзла... Вот сижу — и ничего нет...»

Все эти жалобы отмечались во многих протоколах и оставались неизменными в течение всех лет изучения больного. Больной каждый раз видел перед собой лишь один фрагмент высказывания, и этот фрагмент спонтанно не развертывался дальше; за ним лежала пустота, и на эту-то пустоту и сетовал больной. «У вас за четвергом пятница, — образно пытаюсь передать свое состояние, говорил больной, — а у меня пустота».

Пытаясь справиться со своим дефектом, больной обращался к развернутой напряженной работе, которая заключалась в том, что он выносил наружу отдельные мелькающие у него фрагменты и уже затем пытался синтезировать их в одно целое путем последовательного рассуждения. Это видно из ряда наблюдений над больным.

Если больному нужно было сформулировать какое-либо высказывание, он очень долго работал над этой задачей, пытаясь ловить отдельные мелькающие в памяти фрагменты, шепотом или внутренне про себя проговаривал абзацы; однако когда он пытался записать результат, все это пропадало, и ему приходилось проделывать всю работу снова. Иногда он покрывал целые листы бумаги предварительно записанными фрагментами. Часто они были неразборчивы, разбросанны, он писал их на разных листах бумаги вкривь и вкось, перечеркивая и вновь записывая. Только просмотрев всю эту огромную работу, можно было понять, какой сложный окольный путь приходилось проделывать больному для того, чтобы прийти нередко к очень простой формулировке мысли, к которой нормальный человек приходит без всякого труда, не задумываясь над тем, как он это делает.

Специальный анализ показал, при каких условиях эти трудности или устранялись, или выступали особенно отчетливо.



Как мы уже говорили выше, больной мог без всякого труда повторить длинную фразу, состоящую из 12—15 и больше слов. Он мог также передать короткий рассказ. «Здесь просто, — заявлял больной, — здесь я могу памятью руководиться». Так же легко протекал у больного и рассказ по картинке или по серии картинок, составляющих этапы одного разворачивающегося сюжета. В последнем случае каждая картинка была внешней опорой развития, и больному не приходилось строить собственные внутренние схемы высказывания. Некоторые трудности выявились лишь в тех случаях, когда передаваемый рассказ был достаточно длинным и когда нужно было не буквально воспроизвести текст, а как бы заново *восстановить* весь ход мысли. В этих случаях разворачивание сюжета замедлялось, больной после длинных пауз делал попытки передать отдельные части рассказа и обычно воспроизводил его только после той промежуточной работы, которую мы уже отметили выше. «Мне трудно заставить себя вести рассказ в целом, — говорил больной, — трудно вернуться к тому, что было *до*, и к тому, что было *после*. Как только я дальше задумываюсь, все закрывается пеленой».

Контрольные опыты показали, что за этими высказываниями лежат объективные затруднения, и, когда больному была дана задача сказать, что именно в только что прочитанном отрывке из рассказа «Набег» Л. Толстого было *до* и что следовало *после* фрагмента, выделенного экспериментатором из середины рассказа, больной сразу не мог ответить и вынужден был последовательно проговорить весь рассказ, чтобы ответить на заданный вопрос. Характерно, что в тех случаях, когда больной затруднялся передать рассказ самостоятельно, он легко воспроизводил его, отвечая на отдельные вопросы, так что становилось ясно, что основное нарушение не в сохранении элементов рассказа в памяти, а в удержании *порядка изложения* всей схемы сюжета в целом.

Резкие затруднения выступали, однако, и тогда, когда больной должен был *выйти за пределы данного рассказа или картины* и перейти к самостоятельному разворачиванию заданной темы. В этих случаях больной обычно пытался найти какую-нибудь готовую формулу, которой можно было ответить на данную задачу, и приходил в замешательство, если такая формула не находилась.

Приведем несколько примеров.

Больному была прочитана басня «Галка и голуби» в изложении Л. Толстого. Он текстуально передал ее содержание и в ответ на вопрос о ее морали сказал: «Есть уже готовая мораль для этого: от голубей отстала в галкам не пристала». Однако, когда ему предложили сформулировать общий вывод басни, он растерялся и заявил: «Какой же вывод... вот здесь требуется то, что у меня не хватает. Я могу рассказать рассказ, а вывод сделать не могу, а ведь это очень простой вывод, в вот какой он?..



Мне хочется готовым выводом сказать, ■ придется самому конструировать, вот как только я дальше задумываюсь, так уже и остатки пропадают, все закрывается пеленой...»

Еще более отчетливо выступали эти трудности при описании сложной картинки, если такое описание должно было выходить за пределы изображенных деталей и требовало самостоятельного развертывания повествования.

Через 3 месяца после ранения больному было предложено изложить содержание картинки «Сигнал», изображающей, как мальчик спас от катастрофы приближающийся поезд. На картинке крупным планом изображены рельсы и мальчик, сигнализирующий приближающемуся поезду красным галстуком.

Это задание вызвало у больного заметные затруднения: «Это значительно сложнее, самая несчастная работа... здесь нет текста, по которому я памятью бы руководился... Когда я гляжу на картину, я все себе представляю... а собрать вместе не могу, и рассказ не получается... Мне надо составить план по кусочкам, вот это-то и трудно... Я не знаю, как поступить, откуда отправляться, отдельные-то куски есть, а все вместе не получается...»

Мы предложили больному рассказать любой кусок. Он начал: «Мальчик шел и увидел рельсу...» ■ на этом остановился. «Я хочу рассказать, как все это было, а могу составить только одно предложение: «Мальчик увидел сломанную рельсу», а остальное не выходит».

Еще бо́льшие трудности возникают у больного при переходе от устного изложения к *письменной речи*, где подготовка программы высказывания во внутренней речи занимает особенно значительное место и где развернутая грамматическая структура предложения особенно необходима. В этих случаях больной отмечает, что мысль у него как будто бы готова, но стоит ему только перейти к письму, как все исчезает, и он не знает, что ему писать.

Больному показывается картина Маковского «На побывку ■ сыну», на которой изображена мать, приехавшая из деревни к сыну, отданному на обучение к сапожнику, и предлагается написать рассказ. Он долго пытается начать его, потом заявляет: «Здесь не видно, что сказать... Я хорошо складываю то, что на картине есть, а вот все выразить трудно...» При попытке перейти к письменному изложению эти трудности нарастают. Замысел рассказа не возникает, больной пытается сопоставлять отдельные всплывающие фрагменты и записывать их. Однако, когда после длительной работы (иногда продолжающейся 2—3 часа) он пытается связно записать текст, мысль оказывается не подготовленной для изложения, куски рассыпаются, и он оказывается совершенно беспомощным. «Когда я составил план, я в уме уже все разработал, но когда я перехожу от одного абзаца к другому, у меня куда-то все скрылось». Раньше я писал сочинения без черновика, пройдешься, подумаешь и пишешь, а теперь план у меня не удерживается... Теперь я составляю план постепенно, одно за другим, но иногда отрывок плана, расположенный дальше от начала, вылезает вперед, и получается очень трудно...»

Только что описанные трудности наблюдались даже тогда, когда больному предлагалось описать картинку, детали которой были достаточны для того, чтобы дать нужное повествование. Когда же больному предлагалась картинка, не подсказывающая направления, в котором мог быть развернут сюжет, — изложение еще больше затруднялось. «Здесь ничего



нет, — заявлял больной, — эта картинка пустая, по ней ничего не сочинишь». Так говорил больной, когда ему была показана, например, картинка, изображающая волка на снежной равнине лунной ночью, или картинка, изображающая пустынный берег, и т. д. «Ну, что ж, луна, зима, ночь, на бугре стоит волк, он стоит и глядит вниз...» — и больной замолкал.

Специальную серию исследований активного развертывания сюжета составили опыты, направленные на изучение того, как больной способен выполнить *сочинение на заданную тему*.

Среди большого количества опытов, проведенных с больным, мало таких, которые вызывали бы столь значительные затруднения, как опыты этой серии. Именно свободное сочинение на заданную тему было самым трудным из всех возможных. Уже в первые дни исследования — через 3 месяца после ранения, когда больному было дано задание составить краткое устное сочинение на тему «Север», он после длительной паузы заявил: «Я боюсь, что получится то, что север бывает за Полярным кругом, что там бывает длинная ночь, но вывода я не смогу сделать». Эти трудности оставались у больного и дальше, и когда через 2½ года после ранения мы предложили ему составить рассказ на тему «Злая собака» или «Судебная ошибка», то получили категорический отказ: «Придумать не могу, что же выделить? Ну что ж... однажды хозяин ушел, запер дверь, спрятался вор, нашли и стали судить. (Пауза в 5 минут, затем отказ.) Не могу найти формулу того, что думаю, не выходит... говорить неоформленное не могу».

За весь первый период исследования мы лишь однажды получили относительно подробное сочинение на заданную тему («Подаренная книга»), но при ближайшем анализе оказалось, что в этом сочинении больной лишь воспроизводил реальное событие из своей жизни.

Таким образом, если тема, которая дается больному, вызывает готовые воспоминания или оказывается настолько конкретной, что он может без труда воспроизвести привычный стереотип, повествование может идти достаточно легко; если же тема сформулирована лишь в общих чертах и не опирается на готовые привычные речевые стереотипы, активное развертывание ее оказывается недоступным.

Когда мы попросили больного рассказать что-нибудь из своей жизни или дать изложение того, что он пережил за последний год, он не смог это сделать. «Это слишком широко, не знаю, что выбрать, — говорил больной. — Вот если бы вы предложили мне рассказать о вчерашнем дне, я сделал бы это хорошо, а так не могу».

Для того чтобы уточнить факторы, лежащие в основе описанных затруднений, мы должны проанализировать как устные, так и особенно письменные изложения больного и внимательно рассмотреть, в какой именно момент возникают



у него паузы или разрывы, на которые он жалуется. Особенно выгодным для такой задачи может оказаться сочинение на тему, которая была хорошо знакома ему в прошлом, но не сохранилась в виде законченных формулировок. Примером может быть изложение на историческую тему, общее знание которой сохранилось у больного.

Наблюдение над выполнением подобных задач показало, что изложение заданной темы протекает у больного дезавтоматизированно и носит фрагментарный характер. Он долго готовится к нему, внутренне проговаривает отдельные элементы и, как это было в других случаях, пишет на лежащей перед ним бумаге отдельные фрагментарные наброски, которые потом пытается соединить. *Больной сохраняет общую тему и общую направленность изложения, однако, как только ему нужно перейти к формулировкам, связывающим один фрагмент с другим и служащим переходом к дальнейшему изложению, он начинает испытывать резкие затруднения, которые часто приводят к тому, что после мучительной паузы он оставляет в изложении пропуск, который так и не заполняется.*

Мы приведем пример такого сочинения больного на тему «Великая французская революция».

#### Сочинение

К концу XVIII века Франция была на грани революции. Феодалная эксплуатация крестьянства, унижительные условия внешней и внутренней торговли и промышленности... («Здесь что-то не хватает, чтобы завершить вступление»).

Особенно ярко это сказалось в неудачных войнах Франции в XVIII веке.

Третье сословие — единственное платящее налоги... («Здесь снова обрыв... Что же дальше?.. Какое-то еще слово должно быть»).

Поэтому... ну как же?.. вылилось в катастрофическое состояние государственных финансов Франции. Государственный долг превышал в несколько раз сумму ежегодных...

«На наш век хватит, а после нас — хоть потоп».

Правительство, напуганное кризисом финансов в 1789 году, создало Генеральные Штаты, представительный орган, не собиравшийся более 100 лет.

#### Примечание

Сочинение начинается с привычной формулы. Дается перечисление ряда условий, и фраза не завершается. Предикат и связь фрагмента с дальнейшим текстом выпадают.

Снова дается подлежащее, и фраза обрывается, не переходя в предикат.

Выпадает часть фразы, резюмирующая предыдущий текст. Больной пытался сказать: «все эти финансовые затруднения».

Снова фраза оборвалась. Должно быть, обобщающее «статей дохода».



Генеральные Штаты (открыли) по всем вопросам...

Привилегии церкви, феодальные повинности крестьянства...

Правительство разогнало Генеральные Штаты.

Последние («Здесь хотел что-то вставить... Здесь надо было «ответ на это» или что-то такое») образовали Национальное Собрание. Ответ на действия правительства Парижские (санкюлоты) взяли Бастилию... Это была революция.

Бегство аристократов за границу. Король во главе «пятой колонны». Феодальное вторжение во Францию. Монастырские земли продаются.

Выпущена обобщающая формула, соотносящаяся с прежними разделами сочинения («которые нависли над Францией», как при дальнейшей проверке изложения формулирует сам больной).

Выпала связка, остались лишь изолированные фрагменты.

Дальше плавное изложение заменяется обозначением отдельных смысловых фрагментов.

Достаточно внимательно просмотреть этот отрывок, чтобы внутренние механизмы, нарушающие плавность развертывания сюжета, стали значительно яснее. Всюду, где только возможно, больной ограничивается воспроизведением привычных формул или коротких фрагментов. Однако, как только он доходит до попытки сформулировать общий вывод или до формулы перехода от одной мысли к другой, плавность изложения ломается, повествование разрывается, и он оказывается принужденным оставить какой-то пропуск, который, как он чувствует, содержит в себе что-то, обобщающее прежний текст с дальнейшим предложением, но формулировать который он не может.

Таким образом, основной дефект речевого мышления больного сводится к *нарушению сложной предикативной структуры его речи*, которая и должна придавать его изложению нужную плавность.

Мы еще вернемся к раскрытию этого факта, когда будем специально обсуждать те дефекты, которые обнаруживаются в работе больного над связной грамматической речью.

### Особенности логических операций больного

Мы привели ряд фактов, которые показывают, с каким трудом больной может давать плавно развертывающееся высказывание.

Возникает, однако, вопрос: ограничиваются ли описанные дефекты только развертыванием повествовательной речи, или же они проявляются и в протекании логических операций и в пользовании логическими схемами?



Известно, что познавательные процессы нормального человека опираются на хорошо автоматизированные логические схемы, которые непроизвольно появляются в ответ на поставленную задачу. Так бывает, например, в тех случаях, когда у испытуемого создается установка на нахождение определенного вида логических отношений (например, отношений вида—рода или части—целого и т. д.). В таких случаях у нормального испытуемого сразу же возникает соответствующая логическая схема, в то время как все посторонние связи, вызванные данным представлением, автоматически тормозятся. Та легкость, с которой всплывают нужные системы связей, заставила некоторых психологов говорить в данном случае о соответствующих «логических чувствах» (чувство «но», чувство «если» и т. д.).

Протекают ли у нашего больного эти логические операции так же автоматизированно, как в норме, и возникают ли у него те «переживания логических отношений», о которых мы только что упомянули?

Как мы уже указывали выше, понимание логических структур и нахождение нужных логических отношений оставались доступными для больного, и их исследование не давало никаких оснований видеть у него какие-либо черты деменции.

Больной практически справлялся с любыми, даже наиболее сложными заданиями. Он хорошо решал задачи на обобщение, например находил общее название для ряда видовых понятий или подыскивал примеры к заданному родовому понятию и т. д. Он правильно находил часть к заданному целому или восстанавливал целое по предложенной ему части. Он хорошо анализировал данные ему логические отношения и правильно указывал, какое именно логическое отношение связывает два данных понятия.

Больной практически решал довольно сложные задачи на обобщение группы предметов, классифицировал как предметы, так и геометрические фигуры, никогда не соскальзывая при этом на элементарные ситуационные формы обобщения. Он без всякого труда решал задачу на нахождение отношений общности (например, животное — собака — овчарка и т. д.) и на нахождение аналогичных отношений. Он никогда не делал ошибок в понимании заданных логических структур, выраженных с помощью предлогов (например, «круг под квадратом» или «квадрат под кругом») или с помощью падежных окончаний (типа «брат отца» и «отец брата»).

Такие логико-грамматические конструкции, как инверсия, двойное отрицание, или те отношения, которые выражаются без внешних грамматических признаков, только путем размещения слов в предложении, не представляли для больного большего труда, чем они представляют для нормального



испытываемого. Поэтому больной относительно легко справлялся с пониманием таких предложений, как: «Я не привык не подчиняться правилам»; «Этот ученик был последним в классе по скромности», или таких оборотов, как «страх гонит стыд» и «стыд гонит страх», и т. д. Логические структуры с переносным значением и метафоры понимались им хорошо. Понимание таких сложных соотношений, как «Соня светлее Кати, но темнее Оли», «пункт А ближе, чем пункт Б, но дальше, чем пункт С», было доступно больному, и он никогда не обнаруживал тех дефектов, которые являются типичными для больных с поражениями высших гностических систем мозговой коры (А. Р. Лурия, 1945, 1947, 1962).

Все только что сказанное показывает, что в системе понятий, которыми оперировал больной, нельзя отметить сколько-нибудь значительных дефектов. Однако если система логико-грамматических категорий, доступных больному, оставалась в целом сохранной, то путь, который больной проделывал для того, чтобы решить предложенные ему логические задачи, резко отличался от нормального.

Основная особенность интеллектуальных операций нашего больного заключалась в том, что соответствующие логические категории, требуемые задачей, *не всплывали у него сразу*, и операция не протекала по типу свернутых, хорошо автоматизированных умственных действий. У больного не возникало то непосредственное переживание логических отношений, которое характерно для каждого нормального субъекта и которое обычно обеспечивает плавное развертывание логических операций.

Весь процесс нахождения нужных логических категорий протекал у больного путем ряда развернутых поисков опосредствующих звеньев и опор, и такой характер логических операций оставался у него неизменным в течение всех наших наблюдений.

Об этих трудностях говорили уже высказывания больного: «Я не чувствую смысла, логически я его выведу, а смысл в голове не укладывается... Я не чувствую, верно ли это, поэтому я решаю постепенно... чисто логически; я очень долго сижу над задачей, чтобы понять ее. Например: «Я не привык не подчиняться правилам», значит, тут два «не», значит, надо отбросить их и говорить прямо: «Я привык подчиняться правилам», но представить себе смысл я не могу, я просто доверяюсь логике».

Это решение задачи путем дискурсивного рассуждения, а не автоматизированно, без непосредственного переживания, характерно для многих логических операций больного. Нарушение автоматизированного «всплывания» логических схем вызывало не только изменение течения мыслительных процес-



сов, но нередко приводило и к заметным дефектам их результатов.

Как мы уже говорили, больной мог решать достаточно сложные логические задачи; однако он никогда не решал их сразу, заявляя: «Сразу ничего не всплывает». Обычно решение простой логической задачи, например нахождение видового понятия к родовому, давалось лишь после очень длинной паузы, нередко доходившей до 2—3 минут; эта пауза заполнялась длительным проговариванием и попытками усвоить смысл: «Прежде чем схвачу существенное — каторга, масса работы, до сути никак не доберусь», — заявляет больной. Ближайшая смысловая «сфера» не всплывала у больного сразу, и вся операция происходила в результате развернутого подыскивания нужных категорий.

Затруднения особенно отчетливо возникали у больного в тех случаях, когда ему предлагалось самому подобрать пару понятий, стоящих в определенных логических отношениях, например пару противоположных понятий.

Если больному предлагалось, например, подобрать противоположное понятие к данному слову «больной» или «высокий», он делал это без всякого труда; если же предлагалась задача самому подобрать несколько пар противоположностей, он приходил в состояние замешательства. Нередко больной пытался решить эту задачу обходным путем: он осматривал все предметы, находившиеся в комнате, пытаясь выделить из них те, которые имеют противоположный признак, что чаще всего ему не удавалось. «Честное слово, не получается. Вот видите, я беру такие вещи, которые вижу в комнате: вот шкаф, вот стул, вы сами говорите, что он высокий и низкий может быть, но вот сам я сказать никак не могу».

Только что описанное нарушение отражалось и на других интеллектуальных операциях больного, например, на операциях установления сходства или различия, процессах определения понятий и др.

Установление сходства или различия представляет собой операцию анализа сходных или отличных признаков и подведения их под общую категорию. В тех случаях, когда элементы сходства или различия достаточно прочно зафиксированы в прежнем опыте или очень очевидны, эта операция психологически не представляла заметных трудностей и легко удавалась больному.

Совершенно иначе протекали психологические процессы в тех случаях, когда признак, нужный для определения сходства или различия, не виден непосредственно или, больше того, когда нужно было найти сходство между внешне различными предметами или наоборот. В этих случаях упроченные в прежнем опыте связи не содействовали, а препятствовали решению задачи, отвлекали в сторону от правильного



решения, и больной оказывался не в состоянии решить задачу. Так, на вопрос, какое различие между мухой и бабочкой, больной отвечает: «Насекомые — это сходство, а различие... муха вертится вокруг человека, источник инфекции, бабочка — вокруг капусты, вредитель капусты». В этом, как и в других случаях, обнаруживается, что большое число связей, поставленной задаче, проявляет значительную инертность, и, даже пытаясь установить разницу («муха вертится вокруг человека, а бабочка летает вокруг капусты»), больной все же произвольно для себя приходит снова к указанию сходства.

Еще более отчетливые затруднения выступали у больного при операции *определения понятия*. Если при определении понятия больной мог использовать хорошо упроченную в прошлом опыте формулу (например: «роза — цветок», «собака — животное»), он делал это без труда. Если же такой готовой формулы не было и он принужден был выделять нужное определение из большого числа альтернатив, операция определения понятия была недоступна ему. «Трудно, не знаю, с чего подойти, у вас есть что-то, что помогает определять, а у меня нет», — говорил больной.

Мы рассмотрели ряд особенностей в протекании интеллектуальных операций больного. Это позволяет нам прийти к некоторым существенным выводам. Те интеллектуальные операции, решение которых опирается на готовые, хорошо упроченные стереотипы, не представляли для нашего больного сколько-нибудь заметных трудностей. Наоборот, интеллектуальные операции начинали вызывать резкие затруднения, если только больному приходилось выполнять необходимые подготовительные действия и самому выделять нужные отправные признаки или соответствующие связи. Задача, которая давалась больному, не вызвала у него достаточно автоматизированных логических схем; характерные для хорошо упроченных умственных действий логические отношения сразу не всплывали у больного, и он был вынужден компенсировать этот дефект цепью развернутых вербально-логических операций, которые далеко не всегда приводили к нужному эффекту.

### Нарушение грамматического строя речи больного

На предыдущих страницах мы описали нарушения в протекании речевого мышления, которые можно было наблюдать у нашего больного. Мы показали, что при всей относительной сохранности отвлеченных логических операций, при возможности понять сложные логические отношения, больной проявлял значительные дефекты в плавном выполнении этих опе-



раций и что свернутое осуществление умственных действий, видимо, глубоко пострадало у него.

Все это заставляет нас ближе подойти к анализу того, в какой мере сохранился у больного грамматический строй речи, и внимательно проследить, не проявляются ли у него нарушения в операциях с теми грамматическими связями, которые в норме составляют основу для плавного речевого высказывания. Тот факт, что всю картину наблюдаемых у больного нарушений динамики речевого мышления можно рассматривать как резидуальную форму динамической афазии, делает такое предположение очень вероятным и позволяет рассчитывать, что именно в нарушении операций над грамматическими связями мы сможем найти то звено, которое позволит лучше объяснить механизмы всего описываемого синдрома.

Последний раздел данной работы и посвящен исследованию того, в какой мере сохранилась у больного грамматическая система языка, обеспечивающая воплощение мысли в словесное высказывание.

К моменту, когда началось наше исследование (через 3 месяца после ранения), у больного уже не было сколько-нибудь отчетливых внешних признаков моторно-афазических расстройств или сколько-нибудь выраженного экспрессивного аграмматизма. Больной связно и грамматически правильно говорил, и лишь некоторая бедность доступной ему диалогической речи и полная невозможность перейти к связному, развернутому монологическому высказыванию, о котором мы говорили выше, указывали на то, что в грамматическом строе речи больного были какие-то серьезные дефекты.

Эти дефекты проявлялись со всей отчетливостью, когда мы переходили к опытам над *осознанием грамматических отношений*. Эти опыты позволили констатировать грубый распад системы грамматического строя речи больного и позволили обнаружить такие дефекты, которые практически делали связную повествовательную речь больного невозможной.

Известно, что у здорового взрослого человека, обладающего хорошо усвоенным речевым опытом и известными школьными знаниями, каждое слово всегда включено в определенную систему грамматических контекстов, составляющих основу грамматического строя его языка. Это выражается в том факте, что слова никогда не воспринимаются изолированно, но образуют синтаксические структуры. Поэтому предъявление слова в определенной грамматической форме определяет характер появления последующих слов, требуя появления таких форм, которые заканчивают структуру до известного синтаксического целого. В последнее время этот факт стал одной из центральных лингвистических проблем и послужил предметом многих лингвистических исследований (Р. Якоб-



сон, 1956; Н. Хомский, 1957 и др.). Проявлением этих хорошо автоматизированных грамматических структур может служить и тот факт, что каждый нормальный испытуемый, имеющий достаточно упроченный школьный опыт, легко относит каждое предложенное ему слово к известной грамматической категории, непосредственно воспринимая его как существительное или глагол, как слово, данное в определенном числе, падеже или времени. Этот факт говорит о том, что система основных грамматических форм стала у здорового субъекта, имеющего достаточно хорошую школьную подготовку, хорошо автоматизированным свернутым актом, и косвенно указывает на сохранность тех синтаксических структур, которые составляют основу связной речи.

Совершенно иное наблюдалось у нашего больного. Как правило, непосредственное отнесение слов к той или иной грамматической категории было для него совершенно недоступным; предъявленное слово не воспринималось им как имя существительное или глагол, как слово в прямом или косвенном падеже; оно не рождало у него соответственного «грамматического чувства», столь обычного у нормального субъекта, и это давало основание предполагать, что весь грамматический строй речи, столь хорошо автоматизированный у нормального субъекта, был глубоко нарушен у нашего больного.

Вначале даже задача определить, к какой части речи (существительное, прилагательное или глагол) относится данное слово, была для больного неразрешимой; он говорил, что забыл эти категории, что слова воспринимаются им без всякого грамматического контекста и не относятся ни к какой грамматической системе. Лишь несколько позднее было установлено, что у больного остались какие-то неясные «осколки» грамматических определений, например, что глагол «связан с чем-то по лицам, числам и временам», а существительное «имеет отношение к обозначению предметов».

Вскоре — после непродолжительного обучения — грамматические определения частей речи и предложения были восстановлены у больного; однако, правильно повторяя эти определения, больной по-прежнему не мог узнать «в лицо» ту категорию, к которой относилось данное слово, и для того, чтобы установить, дано ли ему существительное или глагол, стоит ли слово в единственном или множественном числе, в прямом или косвенном падеже, он должен был развернуто воспроизводить всю формулировку определения данной грамматической категории и пытаться сличать отличительные признаки слова с теми признаками, которые фигурировали в данном определении. Эта работа отнимала у него много времени, опираясь на ряд последовательно применяемых приемов. Наиболее существенными из них оказывались поиск



соответствующих формальных признаков (например, окончаний слова) и попытки выяснить, в какой мере то или другое слово подходит под эти признаки. Таким образом, узнавание того, к какой части речи относится слово, долгое время протекало у больного не автоматизированно и возникало лишь в результате длительного рассуждения. Даже на поздних этапах исследования больной, уже достаточно хорошо определяя, к какой части речи относится то или другое слово, совершенно не мог узнать, к какой грамматической категории оно относится, если привычная форма слова менялась. Так, умея определять имя прилагательное по окончанию *-ый, -ий*, он не мог сказать, к какой части речи относится слово «серыми» (из фразы «Небо покрыто *серыми тучами*»), или к какой части речи относится глагол, данный не в привычном неопределенном наклонении, а в другой форме. «Никак не разберу, — говорил в этих случаях больной, — забыл... окончание «серыми» не прилагательное и не существительное... нет, не знаю».

Если отнесение слова к частям речи еще может оцениваться как сложная интеллектуальная задача, в которой трудно устранить элементы опосредствующего рассуждения, то определение *рода* и *числа* у взрослого грамотного человека уже бесспорно относится к наиболее простым и хорошо автоматизированным процессам.

Однако у нашего больного узнавание этих грамматических категорий вызывало очень значительные затруднения: «Для меня мужской, женский и средний род путаются, я сразу не знаю, куда относится слово. Не могу сразу различить единственное и множественное число, я еще должен долго обдумывать», — говорил больной. В этих случаях, так же как и при определении частей речи, он должен был каждый раз применять соответствующее правило и приходил к ответу лишь в результате развернутого анализа слова и сличения его внешних признаков с усвоенными грамматическими правилами. Интересно, что в этой задаче больной не обнаруживал сколько-нибудь заметной упражняемости и в течение месяца работы с ним каждый раз так же опосредствованно и развернуто решал эту задачу.

Эта трудность в узнавании рода и числа оставалась еще очень длительное время, и ее можно было наблюдать через два года после ранения, после интенсивного восстановительного обучения.

Аналогичные трудности вызывало и узнавание грамматических форм глагола, выражающих *время* и *лицо*. Больной, как правило, был совершенно не в состоянии сказать, выражает ли форма «он поедет», «она придет» настоящее, прошедшее или будущее время. «Совсем не знаю, какое это время, надо подумать, сопоставить, тогда скажу», — говорил больной. Проверка показывала, что определение времени дава-



лось лишь ■ результате развернутого применения правила, как и определение рода или числа.

Подобные же трудности возникали ■ при попытках определить лицо глагола. Слово «говоришь» больной никогда не мог сразу отнести ко второму лицу: «Я не чувствую окончания, — говорил он, — мне нужно проговорить весь ряд: «говорю, говоришь, говорит», ■ только тогда я пойму, к чему это относится».

Все эти примеры показывают, что у больного слово оказывается как бы изъятим из обычной грамматической системы языка, что оно непосредственно не переживается в этой системе и что грамматический строй языка резко пострадал у него.

Еще более отчетливо выявляется этот факт, когда мы переходим к анализу состояния у него синтаксических категорий. Дефекты их выступают особенно отчетливо при анализе того, как больной узнает и оценивает падежные формы существительных или прилагательных.

Падежные формы, как известно, являются категориями, непосредственно связанными с синтаксическим строем речи; как правило, они всегда воспринимаются в контексте того синтаксического целого, к которому относятся.

Наблюдения, проведенные над детьми (П. Я. Гальперин, 1959 и др.), показали, что если на первых этапах узнавание падежа требует развернутого анализа, то уже очень скоро этот процесс сокращается, и форма падежа начинает узнаваться непосредственно, лишь иногда требуя дополнительного вспомогательного вопроса.

Именно такого свернутого узнавания формы падежа не имеется у больного. Опыт показал, что он никогда не узнавал падежные формы сразу; непосредственно он не мог даже отличить прямой падеж имени существительного от косвенного; непосредственное «чувство языка» было у него настолько нарушено, что сразу он не мог даже поставить соответствующие вопросы к слову, которое было предложено в косвенном падеже, и всякие попытки сделать это протекали у него путем развернутых проб, из которых он лишь позднее выделял наиболее подходящий к данному слову вопрос.

Вот несколько примеров такого развернутого определения падежа, типичного для больного после нескольких месяцев обучения. Дается фраза: «Петров работал на фабрике». Больной начинает перечислять все вопросы, пытаясь выяснить, который из них подходит. «Родительный падеж — кого? чего? Не знаю, подходит ли... кого? чего?... нет ... у меня нет фабрики... Нет, не подходит, спутал окончательно. На ком? на чем? ... предложный падеж!»

Те же трудности вызывает и определение падежа слов, предъявленных вне фразы. Какой падеж «земле»? «Кем... чем?... земле... творительный... нет, дайте полную фразу, кем это делается, это делается землей... нет, предложный, разговор идет о земле... я даю землю... дательный». Какой падеж «немцам»? «Это родительный падеж множественного числа, нет... дайте



посмотреть на шпаргалку, надо взять табличку и взглянуть на нее... нет, ошибся... дательный, нет, сразу ничего не получается».

Больному дается слово ■ косвенном падеже, например: «домам, корове, лопату», и предлагается определить падеж слова без вспомогательной таблицы. Он очень долго думает, мысленно перебирает отдельные падежи ■ говорит: «Это не именительный, не винительный, не предложный, значит, остается родительный или дательный, ■ тогда остается вспомнить, как выражаются эти два падежа. Я даю домам, у меня нет домов... дательный... нет, родительный».

Определение падежа происходило, таким образом, очень развернуто, длительно, через промежуточные пробы и ошибки.

Тот факт, что больной воспринимал данные ему слова вне их синтаксического контекста, подтверждается и дополнительной серией опытов. В них больному предъявлялись предложения, в которых форма косвенного падежа слов внешне совпадала с формой прямого падежа. В этих случаях он легко отщеплял слово от контекста и ошибочно определял форму падежа.

Так, если больному предлагалась фраза «Щетка для сапог и ботинок», он воспринимал падеж слов «сапог ■ ботинок» как именительный единственного числа. Такие же ошибки он делал и в случаях винительного падежа, например считая, что во фразе «В колхоз отправили сеялки» слово «колхоз» отвечает на вопрос кто? или что? и стоит в именительном падеже. «По форме—это единственное число,— говорит больной ■ обоих случаях,— ■ так ли это — не знаю... Затрудняет то, что ■ имею дело со словами, а не со смыслами, поэтому я и не могу сказать, правильно ли я ответил».

Отсутствие непосредственного переживания смыслового контекста приводило к тому, что стоило запретить больному пользоваться развернутыми подстановками привычных формул, чтобы возможность определения падежа полностью исчезала. Этот дефект был очень стойким, и, как мы увидим ниже, потребовалось длительное обучение больного для того, чтобы эти, казалось бы, очень простые операции снова стали ему доступными. Все это имело место у человека, получившего филологическое образование и сделавшего язык своей специальностью, и это придавало описанным дефектам особенную убедительность.

Поскольку больной, как правило, не воспринимал слова в известной грамматической (или контекстной) *системе*, он проявлял особенно отчетливые затруднения в опытах с *грамматическим разбором фразы*. Даже тогда, когда смысл отрывка был понятен ему, он не мог разобрать те грамматические отношения, в которые вступали отдельные слова. Так, например, разбирая фразу «Крестьянин поехал в город за покупками», он начинал испытывать резкие затруднения, когда ему предлагали сказать, на какой вопрос отвечает слово «в город» или «за покупками». В этих случаях больной беспомощно перебирал ряд вопросов: «кто—что? кому—чему?»—так и не мог выполнить предложенную задачу.

Особенные трудности возникали в тех случаях, когда внешняя форма слова не давала опоры для постановки прямого вопроса (как, например, во фразе «Кошка ловит *мышь*» или «Охотник поймал *кенгуру*») или если больной встречал во



фразе слова, требующие контекстных вопросов (типа куда? где? когда?). В этих случаях больной вообще отказывался выполнить требуемую задачу, так как грамматический разбор становился недоступным.

Особенно резкие затруднения при грамматическом разборе возникали в тех случаях, когда мы переходили к разбору *дистантных конструкций*, в которых, например, существительное, поставленное в предложном падеже, отделялось каким-нибудь другим словом (например, прилагательным) от предлога, и, таким образом, формальная постановка вопроса была резко затруднена. В таких конструкциях больной не чувствовал связи дистантных элементов фразы и не мог поставить правильный вопрос. Так, во фразе «На ясном небе белели горы» больной легко находил вопрос к слову «ясном» (каком?), но не мог поставить вопрос к слову «небе», не связывая его с дистантно расположенным предлогом «на».

Приведем лишь несколько примеров трудностей, возникавших при разборе предложений.

Больному предлагается разобрать отношение слов во фразе «Отселе я вижу потоков рождение». «Потоков — куда отнести?.. Я потоков? Не подходит... Вижу потоков? Тоже нет. Рождение потоков? Как будто так, но нет уверенности... Отселе... я отселе... нет... Рождение отселе?.. тоже нет... потоков отселе? Тоже нет... вижу отселе? По-видимому, так?»

Дается для разбора фраза: «Предлинной хворостиной мужик гусей гнал в город продавать». Задача поставить вопросы к входящим в нее словам вызывает у больного резкие затруднения. «Хворостиной... не знаю, куда отнести... мужик хворостиной? гнал хворостиной? — одинаково подходит...»

Такой нащупывающий характер разбора фраз явно указывает на то, что в основе анализа фразы у больного не лежит автоматизированное узнавание грамматических отношений. Именно этот дефект приводит к своеобразным трудностям живого и непосредственного понимания внутреннего смысла фразы. «Раньше ■ читал так же, как вы читаете, между строчками, а теперь я читаю только то, что написано, мысль сама у меня не рождается». Есть все основания отнести это высказывание больного к нарушению контекстной речи, к дефекту непосредственного схватывания основных связей высказывания ■ целом, что и составляет одно из центральных явлений описанного синдрома.

Все, что мы разобрали, позволяет нам прийти к основному выводу. *Единицы речи и речевого мышления оказываются для больного иными, чем для нас.* Если у каждого из нас речь распадается на систему отдельных высказываний, в которую включены отдельные слова, то у нашего больного *единицей речи остаются изолированные обозначения, отдельные слова.* Эти слова, даже включенные во фразу, не рожают непосредственно скрытых за ними контекстных связей, и дефекты осо-



знания грамматических форм являются лишь выражением той глубокой патологии контекстной речи, на которую в свое время указывал Р. Якобсон (1956) и которая у данного больного выступает как основное явление всего описываемого синдрома.

### Восстановление динамики мышления у больного

Выявив своеобразные нарушения процессов речевого мышления у нашего больного, мы, естественно, должны были попытаться провести работу по восстановлению нарушенных функций. Эта работа должна была уточнить описанные дефекты и изыскать пути их компенсации. Естественно, что, кроме практических целей, эта работа могла иметь и серьезное теоретическое значение, проверяя и уточняя те положения, которые мы выдвигали на основе наблюдения больного.

Работа по восстановлению речевого мышления больного проводилась В. К. Бубновой и продолжалась в течение длительного срока.

Оставляя в стороне подробное описание этапов и результатов этой работы, мы приведем полученные данные лишь в самом кратком виде.

Исследование больного Г., приведенное на предыдущих страницах, показало, что предметом восстановительной работы должна была служить не структура понятий или отдельных логико-грамматических операций (которые оставались у больного сохранными), но *процесс плавно развертывающегося высказывания*. Как мы видели выше, речь больного сохраняла свою номинативную функцию: он легко мог описывать наглядный материал и воспроизводить достаточно упроченные в прошлом опыте стереотипы, однако был совершенно не способен перейти к самостоятельному развернутому высказыванию. Этому препятствовал дефект предикативной речи больного, и именно эти нарушения должны были стать предметом восстановительного обучения.

Совершенно естественно, что восстановление развернутого высказывания должно было начаться с такой формы, которая была бы возможно ближе к *описанию* и при которой речь получала бы опору ■ наглядно воспринимаемой ситуации.

Поэтому первый этап восстановительной работы, проводившейся с больным, заключался ■ длительном обучении *описанию сюжетной картины* с тем, чтобы приучить больного постепенно отвлекаться от изображенных на ней деталей и переходить к развертыванию изображенного ■ ней сюжета. Это могло бы служить путем для постепенного формирования развернутого высказывания, опирающегося на представление и уже в дальнейшем — на развертываемый замысел.



Восстановительное обучение началось с того, что больному предъявлялась сюжетная картина, основной смысл которой был достаточно отчетливо выделен; это давало ему возможность не искать самостоятельно отдельных моментов для развертывания сюжета.

Так была использована картина Ковальского «В зимнюю ночь», на которой на фоне зимнего пейзажа изображен волк, всматривающийся в отдаленный хутор, где светится одинокое окошко. Таким образом, больной, который начинал свое повествование с описания фигуры волка, мог затем легко перевести взгляд на дорожку к хутору и освещенное окно. Наглядные детали картины определяли, таким образом, основные смысловые связи возможного повествования; последнее облегчалось отсутствием на картине посторонних отвлекающих деталей.

В результате нескольких занятий больной смог сам составить развернутый рассказ по этой картине; он внимательно рассматривал центральную деталь картины, давал ее описание, затем переводил взор на соседние детали и приходил, таким образом, к словесной формулировке тех смысловых связей, которые были заключены в картине. («Там стоит волк... он ждет... почи... настороженные уши... нос обращен туда, вниз... и вдыхает жадно дым... теплый запах овчарни...») Характерно, что к этому описанию, явно направляемому непосредственно воспринимаемыми деталями картины, больной прибавлял: «Надо отметить, где кончаются следы на снегу; надо показать, как стоят ноги волка; надо описать, как раздут нос волка...» Легко видеть, что и эти самостоятельные дополнения изображенного на картине сюжета целиком определялись деталями картины и еще не носили характера самостоятельно развертываемой мысли.

Подобные упражнения дали возможность закрепить развернутые речевые формулировки наглядно изображенных смысловых связей. На этой фазе работы затруднения возникали каждый раз, когда взгляд больного падал на второстепенные детали картины. Поэтому в первый период восстановительного обучения подбирались такие картины, на которых второстепенные детали сводились к минимуму и основной сюжет был выражен достаточно отчетливо. Лишь постепенно больного подводили к описанию картин, сюжет которых был внешне выражен достаточно отчетливо, но в которых выступали и побочные, второстепенные детали, осложняющие выделение основного сюжета.

После того как относительно простая повествовательная речь, опирающаяся на наглядно изображенный сюжет, была достаточно закреплена, работа по восстановлению развернутого высказывания перешла на следующий этап: больному предъявлялись картины, где действующие лица не были изображены и где он должен был самостоятельно выделять основные информативные признаки и вести повествование на основе такого анализа.

Типичным образцом такой картины может служить пейзаж. На первых порах больной проявлял значительные затруднения в выделении детали, которая служила бы отправным пунктом всего описания; тогда обучающий оказывал ему помощь, указывая на ту или иную деталь и тем самым выделяя исходный пункт описания. Постепенно больной сам приучался выделять нужную деталь, и описание картины приобретало связный харак-



тер. Примером может служить полученное на этом этапе описание картины И. Левитана «Весна». «Ярко светит солнце... Безоблачное небо... Сошли снега... Маленькая речка разлилась и затопила рощу... Голые деревья стоят в воде... Вдали стоят амбары и риги деревни... На переднем плане вода, около самого берега стоят лодки...»

Подобные описания делались, однако, больным замедленно и обычно сводились к простому перечислению изображенных на картине деталей с указанием на их особенности. Получаемое на этом этапе изложение во многом еще сводилось к воспроизведению упроченных связей и не носило характера развертывания общего замысла сюжета.

Сам больной так формулировал затруднения, возникающие у него на этом этапе: «Мысли у меня нет, приходится долго искать, ждать... Составил фразу — и она замерзла... Хорошо, если есть другая фраза, тогда я ее как-нибудь свяжу. А вот если и этот участок замерзнет, что тогда делать?... Вот почему так трудно описывать картины...»

Эти трудности были в значительной мере преодолены восстановительным обучением. Через некоторое время больной научился находить в наглядном материале внешние опоры и этим путем справляться с той «пустотой», которую он констатировал каждый раз, как только пытался перейти к самостоятельному развертыванию сюжета.

После того как простое описание картин, исходящее из наглядных деталей, стало доступным для больного, восстановительное обучение начало переходить к следующему этапу — *составлению рассказа по картине, где картина использовалась лишь как отправной пункт для свободного повествования*. Этот этап был связан с преодолением наиболее существенных затруднений, отражающих нарушение предикативной функции речи больного. Сам больной хорошо формулировал эти затруднения, говоря: «Там, где мне нужно привести что-нибудь свое, — это не удается... нет выражения, чтобы сказать, чтобы выразить ■ словах... слова не идут на ум».

Выход из этого затруднения был найден в том, чтобы предъявлять больному такие сюжетные картины, которые вызывали бы у него хорошо упроченные в прежнем опыте системы знаний.

Больной получил в прошлом хорошее историческое образование, поэтому естественно было применить картины с историческим сюжетом. Рассмотрение таких картин неизбежно приводило к всплыванию упроченных в прежнем опыте речевых связей, и это позволяло больному отвлекаться от описания наглядно изображенных деталей и переходить к свободному повествованию.

Этот этап работы занял значительное время и не сразу привел к нужному эффекту. Довольно долго больной продолжал заменять свободное развертывание сюжета описанием отдельных деталей картины. Однако это изложение скорее носило характер «линейного» ряда отдельных фрагментов, лишенных общего замысла или плана. Метод, применяемый больным на этом этапе, оставался прежним; он заключался



■ том, что больной выписывал на бумаге отдельные фрагменты, не объединяя их общей мыслью, без конца перечеркивая, и лишь затем пытался сопоставить и связать их ■ единую цепь изложения.

Внутренняя схема сюжета на этом этапе еще отсутствовала и заменялась циклом развернутых внешних операций. Поэтому основная наиболее трудная задача дальнейшей восстановительной работы сводилась к тому, чтобы помочь больному в формулировке исходных обобщений, которые могли бы обеспечить дальнейшее развертывание замысла и переход к подлинному повествованию.

Чтобы осуществить эту задачу, надо было дать больному некоторые внешние опоры, которые позволили бы ему выйти за пределы описания наглядно воспринимаемой ситуации и перейти к *составлению простейших рассказов, включающих опорные слова*. Для этой цели больному сначала давалось несколько слов, объединение которых подсказывалось *наглядно воспринимаемой ситуацией*, и предлагалось составить простую фразу, включающую эти слова. Примером может служить упражнение, при котором больному нужно было составить фразу из слов «снег—крыша—тепло», причем ему разрешалось смотреть в окно и наблюдать таяние снега на крыше соседнего дома.

Выполнение такого задания было доступно для больного у которого была сохранна возможность описания наглядного материала в грамматически полноценных фразах. Этот этап приучил его несколько выходить за пределы непосредственного восприятия и объединять предложенные слова в одну речевую структуру.

За этим этапом следовал второй, когда только одно из предложенных слов соответствовало непосредственно воспринимаемой ситуации, в то время как другие выходили за ее пределы. Для объединения всех этих слов ■ одно высказывание требовалась уже более сложная работа. Примером может служить упражнение, когда больному предлагалось составить высказывание, включающее слова «снег—гость—спор». Легко видеть, что эта задача выходит за пределы непосредственно воспринимаемой ситуации, однако она укладывается в воображаемую ситуацию, которую больной может себе представить.

Оказалось, что и это упражнение доступно больному; после ряда таких занятий он стал составлять небольшие повествования типа: «Была зима, шел снег... Поднялась метель. Вдруг в дверь застучали... Когда открыли дверь — вошел в тулупе мой гость... После ужина мы взяли газеты и стали читать... Потом был спор...»

Однако и этот отрывок составлялся больным не сразу: обычно он возникал лишь после сопоставления ряда фраг-



ментов, которые больной записывал на бумаге. Изложение ■ тут еще не имело характера плавного развертывания предварительно сформулированных замыслов и продолжало носить тот «линейный» характер, который мы отмечали раньше. Однако возможность оторваться от описания наглядной ситуации и дать формулировку цепи последовательных событий была достижением этого этапа.

На описываемом этапе больному предлагались и такие слова, из которых было труднее создать единую ситуацию, и предлагалось включить их ■ одно развернутое высказывание. Выполнение таких задач предполагало более сложную цепь операций, чем выполнение предшествующего задания.

Вначале эти задачи вызывали у больного большие затруднения. Они выполнялись медленно, больной записывал отдельные фразы или сочетания слов, в которые входили заданные слова, и лишь в результате ряда попыток составлял нужный сюжет. «Много времени нужно было... находил методом проб и ошибок», — указывал он. После серии упражнений такой процесс начинал постепенно сокращаться, и больной начал объединять данные слова в одно высказывание, состоящее из нескольких фраз.

Лишь после этого восстановительное обучение переходило к дальнейшему этапу: больному предъявлялись три слова, не объединенных по смыслу, и предлагалось составить рассказ. Сначала больной, так же как и в предыдущей задаче, составлял фразы по каждому отдельному слову. Естественно, что, по условиям самого опыта, они не укладывались в единый смысловой контекст, и больной был принужден прибегать к дополнительным средствам, чтобы продвинуться в решении задачи. К числу таких средств относилось подведение двух слов под одно общее отвлеченное понятие. Когда и это не приводило к нужному эффекту, больной попытался представить себе наглядную ситуацию, включающую сначала два, а потом все три элемента. Эти попытки последовательных обобщений оставались основным способом решения задачи и постепенно начали приводить к построению рассказа.

Например, задача составить рассказ, включающий опорные слова «урок — почта — стадо», вызывала сначала беспомощные реплики: «Вот... ничего... никак не клеится... нужно соединить, а они не склеиваются... Урок и почта — что можно сделать? Слишком различно... и то ■ другое... Почта не имеет никакого отношения к стаду... где пасут стада, там почта никогда не проезжает... Урок — почта... Если мальчики выйдут из школы, их могут задавить почтовые кареты... стадо здесь ни при чем... А ■ это время гнали стадо — и почтовая карета задержалась на перекрестке... Слишком нищее воображение... удалось увязать случайно...» Только после многих упражнений этот развернутый процесс постепенно принимал более свернутые формы, ■ больной мог конструировать фразу типа: «Дети сидели на уроке и писали, когда перед окном проехала почта и прогнали стадо».



Завершающий этап работы с больным был посвящен восстановлению развернутой повествовательной речи. В центре его стояла работа над *сочинением*. Как мы уже указывали выше, сочинение было как раз той формой повествовательной речи, которая сначала оставалась полностью недоступной больному. Даже если ему удавалось рассказать какой-нибудь сюжет устно (хотя и с той фрагментарностью, которая допустима в устной речи), он не мог записать его. «Рассказать я могу, — замечал он, — а написать не могу... Устная речь ведь иное, чем письмо... Там куда-то деваются все мысли и слова... Вот ■ отдельно я могу сказать хорошо, а соединить не могу...» Эта невозможность дать развернутое письменное сочинение может объясняться тем, что письменная речь не допускает той фрагментарности и тех эллипсов, которые характерны для устной речи; в ней всегда необходимо составление предварительной схемы, которая, как показал Л. С. Выготский (1934, 1956), формулируется во *внутренней речи* и лишь затем осуществляется ■ связном высказывании. Именно это может объяснить, что у больного, у которого механизм внутренней речи и последующего развертывания был, по-видимому, нарушен, письменное повествование вызывало особенно большие затруднения.

Так как отсутствие четкого программирования письменного повествования являлось у больного основным препятствием для построения развернутого сочинения, восстановительная работа на этой фазе должна была сначала приучить его писать сочинение без опоры на достаточно оформленный предварительный план. Для этой цели были использованы темы, которые могли опираться на хорошо упроченный у больного прежний опыт и для изложения которых предварительное составление плана было не обязательно. Это были сочинения, посвященные личной жизни больного, развертывать которые можно было, последовательно прослеживая отдельные этапы воспоминаний.

Сочинения на автобиографические темы оказались доступными больному, и многочисленные пропуски, которыми они изобиловали, отражали не столько отсутствие нужного материала, сколько трудности словесного оформления. Эти трудности преодолевались использованием тех формул переходов, о которых мы подробно говорили в другом месте и которые состояли в том, что больному предлагалось пользоваться такими выписанными на отдельные карточки словесными связками, как «после этого», «однако», «хотя» и т. д.<sup>1</sup> Применение таких вспомогательных связок позволяло больному переходить от одного фрагмента изложения к другому и существен-

<sup>1</sup> Эти приемы описаны выше (см.: «Психологический анализ премоторного синдрома», стр. 184).



но продвинуло восстановительную работу. С помощью этих приемов больной после некоторого периода упражнений научился писать сочинения автобиографического характера даже без предварительно развернутых сопоставлений отдельных фрагментов.

Однако легко было видеть, что все подобные сочинения носили репродуктивный характер, не имели в своей основе постоянного предварительного замысла, который затем творчески развертывался бы в изложении.

Последний этап работы был поэтому посвящен попыткам научить больного создавать предварительный план сочинения на заданную тему и превращать затем этот план в последовательное изложение. Эта задача оказалась наиболее трудной из всех описанных выше, и длительное упражнение не привело к нужному эффекту: больной продолжал выполнять задание путем записи отдельных пришедших ему в голову фрагментов, с попыткой сопоставлять их друг с другом, и лишь путем таких сопоставлений находил нужную последовательность изложения. Связное изложение получалось только в тех случаях, когда его содержание могло опираться на пересказ уже раньше продуманного или пережитого. Научить больного самостоятельно, без использования подобных внешних опор составлять замысел сочинения и творчески реализовать его в плавно развертывающемся высказывании оказалось невозможным даже в течение достаточно продолжительного срока, который был занят восстановительным обучением.

Все изложенное делает понятным и дальнейшую судьбу больного: в результате всех описанных трудностей он был принужден оставить прежнюю литературную работу и перейти работать техником. С этой работой он справлялся удовлетворительно, хотя и выполнял ее очень замедленно, с постоянными развернутыми пробами. Этим путем больной нашел возможность в известной мере приспособиться к имеющемуся у него дефекту и продолжал свою трудовую деятельность, несмотря на оставшиеся у него нарушения динамики речевого мышления.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мы закончили разбор случая, представляющего во многих отношениях значительный теоретический интерес, и можем коротко резюмировать полученные материалы.

Больной Г. был высокообразованным человеком, после технической подготовки получил филологическое образование и обладал достаточно развитыми литературными данными.

Командуя на фронте батареями, он получил осколочное ранение нижних отделов заднелобной области левого полуша-



рия. Ранение вызвало явления моторной афазии, которая получила быстрое обратное развитие и уже через 3 месяца не оставила после себя заметных следов.

Психологическое изучение больного, начавшееся через 3 месяца после ранения и продолжавшееся длительный срок, позволило описать своеобразную картину нарушений.

Уже с самого начала исследования у больного не было тех симптомов, которые могли бы говорить о значительных общемозговых нарушениях психической деятельности. Поведение его в целом было адекватно. Он охотно выполнял предлагаемые задания и сохранял организованный, целенаправленный характер деятельности. У него не отмечалось и оптико- и акустико-гностических дефектов или явлений нарушения праксиса, которые указывали бы на поражение височных, теменных и затылочных отделов мозга. Наконец, что особенно интересно, в этом случае поражения передних отделов речевой зоны мозга у больного не было и всего синдрома нарушений динамических форм праксиса, которые так отчетливо выступали в описанном выше случае поражения верхних отделов премоторной области мозга<sup>1</sup> и который мы в дальнейшем могли проследить на значительном числе больных с поражением этой области. Функция двигательных отделов премоторной коры (получившей условное обозначение поля 6  $\alpha\beta$ ) оставалась, по всем данным, сохранной у нашего больного.

На фоне этого в целом сохранного поведения у больного выступал своеобразный синдром нарушения высших корковых процессов, которые и составили предмет дальнейшего изучения. Центральное место в этом синдроме занимал тот дефект, который мы условно обозначили как *нарушение динамики речевого мышления*, проявлявшееся во всех видах сложной психической деятельности больного.

Отвлеченные понятия оставались у больного достаточно сохранными, так же как и системы основных логико-грамматических отношений. Он не проявлял никаких признаков нарушения номинативной функции речи и никаких амнестико-афазических симптомов. Он правильно понимал переносный смысл и отвлеченные отношения, выражаемые сложными логико-грамматическими конструкциями, в его устной речи не было выраженных признаков аграмматизма. Казалось бы, все это составляло условия, необходимые и достаточные для осуществления интеллектуальной деятельности.

Однако эта сохранность отдельных интеллектуальных операций резко контрастировала с нарушением *течения* интеллектуальных процессов.

---

<sup>1</sup> См. выше: «Нарушение произвольных движений при поражении премоторных отделов мозга» и «Психологический анализ премоторного синдрома».



Сохраняя данную ему задачу и никогда не отвлекаясь в сторону от принятого намерения (что резко отличало его от больных с поражением префронтальных отделов мозга), больной оказался не в состоянии осуществлять те высокоавтоматизированные операции, которые составляют основную черту хорошо упроченных умственных действий. Этот дефект проявлялся как в рецептивной, так и в экспрессивной речи больного и существенно нарушал его речевое мышление. Слушая обращенную к нему речь или читая сколько-нибудь сложно построенный отрывок, больной никогда не схватывал его смысл сразу. Развернутое рассуждение не превращалось у него в свернутую смысловую схему, с помощью которой смысл читаемого отрывка усваивался бы как одно целое. Поэтому больной был вынужден последовательно сопоставлять отдельные фрагменты, сближая их во внешней или шепотной речи и доходя до понимания смысла путем такого развернутого анализа. Исключение этого развернутого анализа, устранение интонаций, сближающих дистантные фрагменты текста и отделяющих их от промежуточных, вводных элементов, делали понимание сколько-нибудь сложного смысла недоступным для больного.

Столь же нарушенным оказался и процесс развернутой экспрессивной речи. Не испытывая сколько-нибудь заметных затруднений в описании наглядных предметов и ситуаций и в воспроизведении хорошо упроченных в прошлом опыте речевых связей, больной не мог ясно формулировать замысел, создавать четко программу дальнейшего высказывания и реализовать ее в плавно развертывающемся повествовании. Сохраняя диалогическую речь, в которой ответы являются реакциями на вопросы или реплики собеседника и в которой формулировка предварительной программы повествования не нужна, больной начинал испытывать затруднения при переходе к монологической речи, требующей такой предварительной программы высказывания. В этих случаях он отмечал, что «мысль его рвется», что после короткого фрагмента наступает «пустота», которую ему нечем заполнить, что «мысль застывает» и т. д.

Детальное изучение особенностей высказываний больного показало, что эти нарушения имеют свои закономерности. При сохранности *номинативной функции* речи у больного грубо страдала ее *предикативная организация*, и именно это приводило к нарушению связности высказываний.

Уже в опытах с заучиванием стихотворений можно было видеть, насколько у больного нарушено плавное течение речевых процессов и насколько дефектным было у него образование тех речевых «кинетических мелодий», которые составляют основу связной контекстной речи. Особенно отчетливо эти нарушения динамики речевых процессов выступали, одна-



ко, в тех опытах, где больному предлагалось выйти за пределы описания предложенного наглядного материала или воспроизведения упроченных речевых связей и перейти к развертыванию заданного или самостоятельно созданного сюжета.

Как показали эти опыты, больной не был в состоянии связно передать прочитанный рассказ и тем более развить заданный сюжет. Во всех этих случаях, требующих создания предварительного плана или программы высказывания, он был полностью несостоятелен, и все попытки выполнить подобную задачу приводили лишь к тому, что он записывал беспорядочно приходящие в голову фрагменты и уже затем пытался объединить их в последовательную цепь изложения. То, что нормальный человек выполняет в предварительной внутренней речи, наш больной был принужден выполнять в серии внешних операций над отдельными, не уложенными в известную программу, речевыми фрагментами.

Еще отчетливее этот дефект выступал, когда больному предлагалось составить сочинение на заданную тему. В этих случаях программа изложения не возникала, и связное повествование оказывалось невозможным. Обычно больной отмечал, что после попытки сформулировать одно частное положение у него наступала «пустота», он не знал, с чего ему начать дальнейшее изложение, в какой последовательности дать материал, — и связное изложение темы снова ограничивалось формулировкой отдельных беспорядочных фрагментов.

Значительные затруднения встречались у больного даже при попытках дать изложение хорошо знакомых и упроченных в прежнем опыте тем. Внимательный анализ таких попыток позволил сделать очень существенные наблюдения. Оказалось, что, хорошо формулируя отдельные описательные положения, больной был не в состоянии обобщить предшествующие высказывания и, что особенно важно, найти переходы от одного описательного положения к другому.

Это заставило предположить, что основной дефект больного сводится к нарушению *предикативного строения речи* и особенно той ее функции, которая лежит в основе *связной контекстной речи*. Такое предположение подтвердилось и дальнейшими наблюдениями, показавшими, насколько пострадали у больного те высокоавтоматизированные в норме операции обобщенными синтаксическими структурами, которые в последнее время были предметом специального изучения лингвистов (Хомский, 1957) и которые лежат в основе того, что психология нередко называет «чувством языка».

Как показали специальные наблюдения, наш больной почти никогда не воспринимал фразу как готовую синтаксическую структуру. Поэтому узнавание основных грамматиче-



ских форм, в которых даются слова, не могло осуществляться у него тем свернутым путем, который позволяет взрослому, достаточно подготовленному человеку узнавать грамматическую форму слова «в лицо». Отдельные слова воспринимались больным изолированно, лишенными своего грамматического контекста, и чтобы определить их грамматическую форму, он должен был совершать ряд развернутых операций формального анализа, на основании которого только и мог приходить к нужной оценке даваемого ему слова.

\*       \*

\*

Мы описали те дефекты, которые условно можно обозначить как синдром нарушения *динамики речевого мышления*. Описанная картина показывает, что очаговые поражения мозга могут вызвать нарушение контекстной речи при относительной сохранности основных грамматических «кодов» языка, и дает возможность думать, что подобное разделение речевых дефектов (Р. Якобсон и М. Галле, 1956) имеет основание. Тот факт, что картина таких нарушений особенно четко выступает при определенной локализации поражений в передних отделах речевой зоны, придает этим симптомам особое значение.

Описав феноменологию дефектов динамики речевого мышления, мы должны сделать хотя бы некоторые предположения о психофизиологических механизмах, лежащих в их основе.

Психологические исследования, проведенные в свое время Л. С. Выготским (1956, 1960) и развитые в дальнейшем рядом авторов (П. Я. Гальперин, 1957, 1959 и др.), убедительно показывают, что автоматизированные формы операции языком, лежащие в основе процессов плавного развертывания мысли или быстрого, непосредственного усвоения понятий и оперирования ими и т. д., являются продуктом длительного развития. Исследования показывают, что подобные процессы, протекающие как высокоавтоматизированные умственные действия, приобретают свой сокращенный, свернутый характер лишь на поздних этапах формирования психических процессов и что этим этапам предшествует ряд стадий, когда те же задачи осуществляются путем развернутых, использующих внешние опоры практических (материализованных) действий. Лишь по мере развития ребенка эти внешние, развернутые процессы сокращаются, начинают опираться на формирующуюся к этому времени *внутреннюю речь*, которая, как это показал Л. С. Выготский, имеет предикативную функцию, позволяющую формировать программу связного высказывания и сокращать развернутое высказывание до свернутой смысловой схемы.



Есть все основания думать, что именно эта функция внутренней речи и страдает больше всего при описанных нами мозговых поражениях и что ее нарушение лежит в основе занимающего нас синдрома нарушения динамики речевого мышления.

Предположение о нарушении процессов внутренней речи как одной из причин описанных дефектов речевого мышления получает в нашем материале ряд серьезных оснований. Оно подтверждается тем, что затруднения, которые испытывает наш больной, проявляются во всех тех процессах, которые предполагают сохранность предикативной функции и возможности формирования программ, служащих необходимым звеном как для речевого развертывания замысла, так и для превращения развернутого речевого изложения в сокращенную и обобщенную схему, составляющую существенное условие понимания материала. Это предположение подтверждается тем, что для того, чтобы понять предъявленный ему текст или развернуть повествование, больной неизменно пытается использовать свою внешнюю речь и что при исключении его внешней речи осуществление всех этих процессов делается невозможным. Наконец, предположение о страдании внутренней речи больного и ее предикативной функции подтверждается тем, что все отмеченные трудности резко возрастают при переходе к письменной речи, для осуществления которой (как это было отмечено еще Л. С. Выготским) участие процессов внутренней речи является особенно необходимым.

Мы еще очень далеки от понимания тех физиологических механизмов, которые лежат в основе динамической организации активного речевого мышления. Однако именно поэтому описание случаев, в которых локальное поражение мозга вызывает явления динамической афазии и приводит к избирательному нарушению этой стороны психической деятельности, представляет особый интерес и является необходимым шагом, который в свое время приведет к пониманию мозговых процессов, лежащих в основе этих сложнейших форм психической деятельности.



## НАРУШЕНИЕ СТРУКТУРЫ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ЗАДНЕЛОБНЫХ ОТДЕЛОВ МОЗГА

### ПРОБЛЕМА

Известно, что очаговые поражения коры головного мозга приводят к нарушению интеллектуальных процессов; однако структура этих нарушений, возникающих при различных по локализации мозговых поражениях, редко привлекает внимание исследователей. Обычно исследования, посвященные этому вопросу, не выходят за пределы указания на известное снижение интеллектуальных процессов, сопровождающее мозговые поражения. Иногда это снижение интеллектуальных процессов квалифицируется как «нарушение абстрактного мышления» или «категориального поведения» (К. Гольдштейн, 1944 и др.). Лишь в отдельных работах были сделаны попытки описать различные формы нарушения интеллектуальных процессов, появляющиеся при мозговых поражениях (Б. В. Зейгарник, 1961), и соотнести их с различными по расположению патологическими очагами (Хэд, 1926; Клейст, 1934; Брикнер, 1936 и др.). В большинстве случаев эти попытки описать нарушения мышления при очаговых поражениях мозга не выходили за пределы описания тех дефектов, которые возникали у больных разных групп при решении интеллектуальных задач.

Однако те представления о структуре интеллектуальных процессов, которые сложились в современной психологии, позволяют не ограничиваться общим описанием снижения мышления при очаговых поражениях мозга, но перейти к структурному анализу наблюдаемых в этих случаях дефектов и сделать дальнейшие шаги к уяснению роли отдельных мозговых систем в осуществлении интеллектуальной деятельности.



Настоящая работа и ставит своей задачей описать те нарушения в структуре интеллектуальных процессов, которые наступают при одной группе таких очаговых поражений мозга.

\*       \*

\*

Известно, что мышление представляет собой особую форму познавательной деятельности, которая возникает в тех случаях, когда перед субъектом появляется известная задача, иначе говоря, когда цель, перед которой поставлен субъект, дана в соответствующих условиях и когда он не располагает готовыми решениями этой задачи.

В таких случаях — и в этом состоит отличие интеллектуальной деятельности от простого поведения, построенного по типу проб и ошибок, — процесс распадается на три четко разграниченные фазы. Субъект, который пытается решить задачу организованным путем, должен сначала ориентироваться в ее условиях, выделить ее существенные элементы; он создает гипотезу или общий план («стратегию») решения задачи и подбирает те средства (операции), с помощью которых эта задача может быть решена. Все это составляет первую — предварительную — фазу интеллектуальной деятельности, или «ориентировочную основу интеллектуального акта» (П. Я. Гальперин, 1959). За этой предварительной (но вместе с тем и наиболее сложной) фазой следует вторая фаза интеллектуального процесса, которая носит исполнительный характер и состоит в применении ряда операций, способных привести к нужному ответу. Интеллектуальный процесс кончается последней фазой — сличения полученного ответа с условиями, поставленными в исходной задаче; если решение согласуется с условиями задачи — оно принимается, и процесс прекращается; если оно оказывается несоответствующим условиям задачи, возникает состояние «рассогласования», и процесс поисков нужного решения продолжается. Эта последняя фаза интеллектуального акта (физиологический анализ которой был дан П. К. Анохиным, 1957; Н. А. Бернштейном, 1957; Прибрамом, Галантером и Миллером, 1960 и др.) проявляется с различной степенью развернутости, и если правильность решения очевидна, фаза оценки полученных результатов носит очень свернутый характер.

Понимание мышления как сложной по своему строению деятельности открывает возможности для анализа нарушений его при различных по локализации очаговых поражениях мозга, и в конечном счете — для анализа его неврологических механизмов.

Все, что мы знаем из наблюдений над больными с очаговыми поражениями мозга, позволяет видеть, что интеллектуальная деятельность может нарушаться в неодинаковых



звеньях и что при различной локализации мозговых поражений структура нарушений интеллектуальной деятельности может быть различной.

Как хорошо известно из исследований больных с различными формами афазий (А. Р. Лурия, 1947, 1962), поражение височных или теменно-затылочных отделов левого полушария может вызвать грубые нарушения сложных словесных кодов и иногда делает операции сложными логико-грамматическими отношениями труднодоступными. Однако, потеряв возможность выполнять соответствующие операции, такие больные еще не теряют направленного, детерминированного задачей строения своей интеллектуальной деятельности; они пытаются ориентироваться в условиях задачи и выработать общий план ее решения; они всегда сличают свои ответы с исходными условиями и остро переживают свои дефекты. В некоторых из таких случаев можно утверждать, что общая стратегия интеллектуальной деятельности остается относительно сохранной, в то время как выполнение нужных операций делается недоступным.

Обратное возникает в случаях поражения лобных отделов мозга.

Больные с массивными поражениями лобных отделов мозга могут сохранить все элементы гнозиса, праксиса и речи, нужные для выполнения тех или иных интеллектуальных операций; однако описанная выше структура интеллектуальной деятельности может у них глубоко страдать. Проявляя хорошо известные в клинике симптомы инактивности и нарушения критики (Фейхтвангер, 1923; Клейст, 1934; Брикнер, 1936 и др.), такие больные часто обнаруживают глубокое нарушение ориентировочной основы интеллектуальной деятельности. Они мало анализируют условия задачи, теряют детерминирующую роль задания и часто переходят к импульсивным решениям или заменяют подлинное рассуждение бесконтрольно всплывающими стереотипными связями, оставшимися от прежнего опыта. Так возникает картина «алогических нарушений мышления» (*Alogische Denkstörungen*, Клейст, 1934), которая оказывается характерной для многих больных с поражениями лобных долей мозга. Естественно, что этот тип нарушений интеллектуальных процессов должен быть тщательно проанализирован в свете современных представлений о структуре интеллектуальной деятельности.

Мы и попытаемся провести такой анализ на нескольких случаях очаговых поражений лобных отделов мозга.

\* \* \*

Для того чтобы лучше решить нашу задачу, мы решили отказаться от анализа случаев с массивными двусторонними



поражениями лобных долей мозга и грубым распадом поведения, где общемозговые явления нередко маскируют основные интересующие нас дефекты. Мы решили остановиться в первую очередь на сравнительно мягко протекающих случаях очаговых поражений лобных отделов мозга, при которых префронтальная область коры лишь временно находилась бы в патологическом состоянии и оперативное вмешательство могло бы позволить наблюдать обратное развитие симптомов.

Такие случаи мы могли встретить при медленно растущих доброкачественных опухолях задних отделов лобной области (арахноид-эндотелиомах, олигодендроглиомах или астроцитомах). Эти опухоли не растут инфильтративно и могут не разрушать мозговую ткань; они не являются источником токсических влияний, отравляющих мозг в целом. Располагаясь в задних отделах лобной области (на ее границе с премоторной), они могут лишь сдавливать префронтальные отделы коры и нарушать их нормальную ликворо- и гемодинамику. Если они не достигают значительных размеров, то могут не приводить к декомпенсации и не вызывать грубых нарушений поведения больного. Обычно именно эти случаи относятся к бедным по симптоматике, а иногда и бессимптомно текущим опухолям мозга. Однако именно эти случаи могут вызывать те тонкие нарушения высших корковых функций, которые обнаруживаются при внимательном исследовании структуры интеллектуальных процессов, и в силу этого оказываются особенно выгодными для ответа на поставленные нами вопросы.

Мы выбрали для наших целей трех больных с парасагитально расположенными, медленно растущими опухолями заднелобных отделов мозга. У всех этих больных поведение было сохранным, и лишь пристальный анализ отмечал некоторые черты изменения в протекании сложных форм психической деятельности, обычно квалифицируемой как «нестойкость внимания», «повышенная импульсивность» или «инертность высших психических процессов». Все эти больные (одна из них была обследована в 1948 г., а двое — в 1961—1962 гг.) были доступны для психологического исследования и прослежены как в до-, так и в послеоперационный период.

Больным мы предлагали ряд проб, которые, несмотря на все различие содержания, характеризовались одной общей чертой: основная цель давалась в таких условиях, которые делали невозможным ее непосредственное решение. Больные должны были предварительно ориентироваться в условиях задачи, создать общий план ее дальнейшего решения, а иногда «перешифровать» ее таким образом, чтобы это решение стало возможным. Такая постановка опытов позволяла проследить, как протекает у этих больных фаза предварительной



ориентировки в условиях задачи, как формируется общий план ее решения, насколько этот план направляет дальнейшее протекание операций и в какой степени больные оказываются в состоянии сличить полученные ответы с исходными условиями задачи и корригировать ошибки, если они возникали.

Несмотря на то что те пробы, которыми мы пользовались, относились к различным сферам, все они отличались одной общей чертой, дающей возможность исследовать *структуру интеллектуальной деятельности* и взаимоотношения тех фаз протекания интеллектуальных процессов, которые были описаны выше.

Это и позволило показать, как именно нарушается структура интеллектуальных процессов при легко протекающих поражениях лобных долей мозга.

### Больная Кар. Общие данные

Начнем наш анализ с описания одного случая поражения задних отделов лобной области, протекавшего почти бессимптомно, с тем чтобы затем перейти к описанию нарушения интеллектуальных процессов при более выраженных поражениях лобных отделов мозга.

Больная Кар., 21 года, студентка 5-го курса одного из московских вузов, была совершенно здорова и хорошо училась до осени 1947 г. В августе 1947 г. во время сна у нее был припадок с внезапной потерей сознания без ауры. На следующий день у больной имела место рвота, сопровождавшаяся головной болью и длительным сумеречным состоянием сознания, однако без судорог. Это состояние быстро прошло, но больная стала отмечать какую-то несобранность и забывчивость. С сентября она приступила к учению, но тут констатировала, что прежде усвоенные знания сразу не приходят ей в голову, что многое она стала забывать, а на зачете по практическим занятиям, к своему удивлению, не могла ответить на самые простые вопросы, хотя, как это казалось, хорошо знала тему предмета. 15 октября у больной снова появилась сильная головная боль, а на следующий день возник эпилептический статус со множественными припадками, которые сопровождались общими судорогами. В дальнейшем больная продолжала учебу, «забывание» ее усилилось; она отмечала, что не могла рассказать читаемую книгу по порядку, хотя в голову приходили отдельные части текста, которые не выстраивались в нужную систему. Постепенно учиться стало трудно, хотя общее поведение ее не указывало на какую-либо патологию. В связи с тем что при осмотре невропатологом у нее были обнаружены застойные явления на глазном дне, больная была помещена в Институт нейрохирургии.

Наблюдения, сделанные в Институте нейрохирургии, показали заметную патологию. Больная была обычно весела, контактна, у нее не замечалось никаких признаков загруженности, никаких головных болей или иных гипертензионных явлений. Неврологически имела место незначительная сглаженность правой носогубной складки, некоторое повышение коленных рефлексов слева. Иногда — очень редко — у нее проявлялся правосторонний рефлекс Бабинского. Исследования глазного дна указывали на застойные явления, особенно слева. Острота и поле зрения были полностью сохранены. Спинномозговая жидкость была несколько гидроцефальна (бе-



лок —  $0,16^{\circ}/_{00}$ , цитоз  $\frac{3}{3}$ ). Пнеймоэнцефалограмма указала на смещение желудочковой системы слева направо, причем тело переднего рога было уплощено сверху, что давало возможность предполагать наличие ограничивающего пространства процесса, возможно, интрацеребральной опухоли, расположенной в лобной области близ средней линии, на границах между премоторной и префронтальной частью лобной доли. Электроэнцефалограмма также давала возможность констатировать очаг патологической активности в левой лобно-премоторной области.

Наибольший интерес представляло, однако, психологическое исследование больной, которое и показало отчетливые нарушения, позволившие уточнить картину заболевания<sup>1</sup>.

### Интеллектуальная деятельность больной.

#### Наблюдения до операции

Первое знакомство с больной не создавало впечатления каких-либо заметных нарушений психических процессов: она была оживлена, полностью контактна и адекватна.

Исследование не отмечало у нее никакого нарушения гностических и речевых процессов. Все виды праксиса были совершенно сохранены, и больная не обнаруживала никаких трудностей в выполнении отдельных операций, связанных как с ориентацией в пространстве, так и с сохранением правильного порядка серийно построенных двигательных процессов. Лишь в тех случаях, когда пробы на выполнение известных движений усложнялись и больная должна была ориентироваться в предлагаемом образце движения и перешифровать (например, мысленно перевернуть) его, она могла дать импульсивный ответ, который корригировала при последующих указаниях исследующего. Этот факт будет предметом специального анализа.

Речь больной была сохранна, и никаких дефектов ни в повторении слов или фраз, их понимании, ни в назывании предметов нельзя было отметить. Она легко могла понимать логико-грамматические конструкции и без труда выполняла простые счетные операции.

При всем этом в протекании интеллектуальных процессов больной можно было отметить существенные особенности. Они обнаруживались тогда, когда ей приходилось выполнять несколько более сложные интеллектуальные задания, требовавшие предварительной ориентировки в условиях и выбора адекватного решения из нескольких возможных альтернатив. В этих случаях больная начинала обнаруживать один и тот же постоянный дефект, который систематически проявлялся во всех актах ее деятельности: предварительный

<sup>1</sup> Психологическое исследование больной до операции было проведено автором совместно с В. Г. Спириным и в дальнейшем уточнено В. К. Бубновой.



анализ условия задачи легко выпадал у нее, и каждая задача вызывала быстрое импульсивное, но часто ошибочное решение, которое лишь в последующем, после специального указания на ошибку, подвергалось вторичной коррекции. Эта импульсивность в решении задач отчетливо проявлялась во всех сколько-нибудь сложных интеллектуальных процессах; она и составляла основную черту психической деятельности нашей больной.

Мы остановимся на нескольких примерах, показывающих, насколько устойчиво сохранялась эта черта в различных формах интеллектуальных процессов больной.

Больная легко понимала любые грамматически сложно построенные инструкции. Однако, если инструкция была построена так, что порядок выполнения действия не совпадал с порядком фигурирующих в ней слов и требовал предварительной внутренней перешифровки инструкции, данная задача никогда не выполнялась сразу правильно, и больная сначала неизменно давала неверное решение, лишь затем исправляя свою ошибку.

Так, когда больной предлагали поставить квадрат *под* кругом, она, следуя порядку слов в инструкции, раньше начинала рисовать квадрат и затем под ним круг и лишь затем, при указании со стороны, обнаруживала неправильность выполнения и изменяла нарисованное. Учет допущенной ошибки не обеспечивал, однако, правильного выполнения дальнейших заданий; больная не вырабатывала установки на предварительную перешифровку инструкции и, несмотря на строгие предупреждения, в течение всех последующих опытов продолжала сначала давать импульсив-

Задание	$\bigcirc \text{ под } \triangle$	$\triangle \text{ под } +$	$\bigcirc \text{ под } \square$	$+ \text{ под } \square$
Выполнение	$\triangle \quad \bigcirc$ <del><math>\times</math></del> $\triangle$	$+$ $\triangle$	$\square$ $\bigcirc$	$\square$ $+$

Задание	$\triangle \text{ под } \bigcirc$	$+ \text{ под } \bigcirc$	$\triangle \text{ под } \bigcirc$	$+ \text{ под } \square$
Выполнение	<del><math>\triangle</math></del> ... <del><math>\bigcirc</math></del> <del><math>\bigcirc</math></del> ... отказ!	$+$ ... $\bigcirc$ $+$	$/$ ... $\bigcirc$ $\triangle$	$+$ ... $\square$ $+$

Рис. 1. Больная Кар. Выполнение задач на изображение пространственных отношений до операции

ные ошибочные ответы, лишь после этого, под влиянием вопроса экспериментатора, исправляя их. На рис. 1 даны примеры, показывающие, насколько непреодолимы оказывались эти импульсы и насколько больная всегда продолжала обнаруживать тенденцию непосредственного импульсивного выполнения инструкции, подвергая ее лишь последующей вторичной коррекции.

Еще более дефектно протекало выполнение инструкций, включающих более сложные грамматические отношения, требующие инверсии. Больная легко выполняла такие инструкции, если их выполнение не требовало предварительной перешифровки логико-грамматической конструкции. Так, она легко показывала по инструкции более светлый и более темный квадрат из нескольких предъявленных. Однако, если инструкция требовала перешифровки предложенной формулы, с торможением непосредственного импульсивного ответа, она неизбежно давала ошибочную реакцию. Так было,



если больной предлагалось показать менее светлый или менее темный из двух предложенных квадратов. В этом случае больная каждый раз не проводила анализа значения конструкции и импульсивно реагировала на фрагмент инструкции, показывая при инструкции «менее светлый» — на светлый, ■ при инструкции «менее темный» — на темный квадрат. Только при указании экспериментатора, что она неверно решила эту задачу, больная замечала ошибку и легко корригировала ее.

Если предлагалась еще более сложная инструкция, например задача понять фразу «Брянск ближе, чем Курск, но дальше, чем Вязьма», больная не проводила нужного предварительного анализа всей конструкции и сначала непосредственно и импульсивно реагировала на изолированные фрагменты («Курск ближе, Брянск дальше»), давая неправильный ответ, или отказывалась от решения этой задачи, заявляя, что «ничего не понимает». При повторении инструкции она отчетливо начинала схватывать первые звенья, перемещая Брянск на первое место и располагая Курск на втором месте. Вязьму она по-прежнему оставляла на последнем месте, проявляя тем самым факт импульсивного, не соотнесенного с общим значением фразы восприятия конца этой инструкции («дальше — Вязьма»). Только при специальной помощи экспериментатора и перенесении задачи в наглядный план больная могла постепенно решить ее, последовательно разместив соответствующие звенья в нужных соотношениях. Такой же характер ошибок оставался у больной длительное время и не преодолевался при дальнейших упражнениях.

Существенным отличием этих затруднений от тех, которые возникают в случаях поражения теменно-затылочных отделов мозга (А. Р. Лурия, 1945, 1962), было то, что наша больная не испытывала никаких трудностей в понимании пространственных отношений, и единственная характеризующая ее трудность заключалась лишь ■ невозможности затормозить возникающий у нее импульсивный ответ и произвести предварительную ориентировку ■ содержании задачи.

Не менее типичным оказывался процесс решения *арифметических примеров*, ■ которых дефекты мышления больной проявлялись столь же отчетливо. Она без большого труда могла решить довольно сложный арифметический пример с карандашом в руках. Однако, если давался пример, который требовал устойчивого внимания к получаемым результатам и постоянно меняющимся условиям отсчета, обнаруживалось, что больная очень скоро соскальзывает с полноценного выполнения задания. Она переставала удерживать меняющиеся условия и подменяла сложную серию интеллектуальных операций элементарными штампами. Такой была операция отсчета от 100 по 7; именно в этом примере распад сложной интеллектуальной операции и замена ее воспроизведением стереотипно повторяющихся ответов выступали особенно отчетливо.

При первом предъявлении этой задачи больная давала ответ: «100—7... 93... 87... 80... 73... 67... 60... 53... 57... 50». При указании на дефект решения задачи и повторном предъявлении инструкции она начинала правильно решать ее, но эта деятельность быстро распадалась, и больная снова заменяла ее повторением элементарных штампов («101—7=94... нет. сейчас подумаю, скажу... 87... 80... 73... ой нет... 64, нет, ничего не скажу... 57... 50... 43... 37... 30... 23... 17... 17... 10... 3»):

Такая же импульсивность и легкое подчинение интеллектуальных операций случайному впечатлению проявлялись и в решении арифметических задач, которое, быть может, является одним из лучших методов исследования процессов мышления. Именно здесь у больной выступило нарушение целенаправленного характера деятельности и импульсивное осуществление ряда операций, которые легко теряли связь с конечной целью и превращались в бессмысленные. В этих



случаях, так же как и ■ предыдущих, больная начинала решать задачу импульсивно, поддаваясь побочным влияниям и теряя общий избирательный ход решения, и лишь затем — обычно под влиянием со стороны — начинала вторично корригировать ошибки и только в конце приходила к правильному решению.

Вот пример того, как протекал такой процесс.

Дается задача: *«Сыну 8 лет, отец на 30 лет старше сына, а мать на 10 лет моложе отца. Сколько лет им?»* Больная начинает решать эту задачу, воспроизводя сначала приемы решения задач «на части», которые предлагались ей перед этим: *«Здесь на каждую часть нужно 30... 10... и 8... значит, 48 и делить на 3»*. После того как задача повторялась, больная улавливала ошибочность своего ответа и заявляла: *«Ах, значит, не так, значит, сыну 8 лет, отцу на 30 лет больше, значит, я неверно решила, значит, отцу 38 лет, а матери... матери 20 лет»*. При дальнейшем предъявлении этой задачи она начинала решать ее правильно, однако вторая часть задачи нередко продолжала решаться импульсивно, ■ больная, сохраняя правильный план решения (*«Отцу на 30 лет больше, а матери на 10 лет меньше»*), импульсивно вычитала 10 из 30. Только при третьем предъявлении задачи больная корригировала ошибку и решала задачу правильно.

Однако, несмотря на полученный опыт, при предъявлении уже решенной задачи: *«На двух полках 18 книг. На первой полке вдвое больше, чем на второй. Сколько книг на каждой полке?»* — больная начинает воспроизводить операции сложения, фигурировавшие ■ предшествующей задаче, и быстро говорит: *«На одной полке было 36 книг, на другой 18, вместе же 54»*, не замечая сделанной ошибки. При вторичном предъявлении инструкции и указании на ошибку она столь же быстро и импульсивно делит 18 на 2, получая 9, и в конце концов так и не справляется с задачей, несмотря на то что условия предъявляются в наиболее наглядной форме.

Описанные дефекты решения задач психологически связаны со значительным нарушением ■ самом строении интеллектуальной деятельности, отчетливо выступающим у данной больной.

Это нарушение имеет двойную причину. Как это легко видеть из приведенных протоколов, больная легко упускала всю сложную фазу предварительного анализа условия задачи, без которого нельзя построить план ее решения. Эта выпавшая фаза ориентировки ■ условиях задачи заменялась легко всплывающими приемами, которые больная применяла в предшествующем опыте (в первом из приведенных примеров — приемом решения задач «на части»), или автоматически всплывающими операциями сложения или вычитания, также не соотнесенными с условием задачи. Вследствие такого дефекта ориентировочная основа интеллектуальной деятельности теряется, и весь процесс превращается в цикл бесконтрольно всплывающих операций, потерявших связь с исходным условием задачи.

Дефект интеллектуальной деятельности, проявляющийся в приведенных протоколах, имеет, однако, и другую особенность: получив какой-то (обычно неправильный) ответ, больная не сличает его с условием задачи. Поэтому в харак-



терном для нее процессе решения задач выпадает и последняя фаза — проверки полученного ответа и исправления допущенной ошибки. Выполнив ряд операций, больная обычно остается удовлетворенной ответом, и коррекция неправильного ответа возникает у нее только тогда, когда экспериментатор указывает на неправильность вывода.

Таким образом, за фактом импульсивности в решении задач выступает массивная патология структуры интеллектуальной деятельности больной.

Дальнейшие исследования показывают, что эта патология не является случайной и что она выступает и в любых других формах интеллектуальной деятельности, в частности при решении специальных задач на *отвлечение и обобщение*.

Логические операции отвлечения и обобщения сами по себе не представляли для больной сколько-нибудь заметных трудностей. Отношения вида и рода, причины и следствия и другие, более сложные логические отношения оставались доступными для больной. Она легко находила видовые понятия к данному родовому и без труда вводила как конкретные, так и абстрактные понятия в соответствующую более общую категорию. Однако, если больная ставилась в условия, когда она должна была выбрать нужное решение из нескольких возможных, проанализировав ряд связей и отбрасывая неадекватные связи, она начинала испытывать заметные трудности и легко соскальзывала на импульсивный ответ, который показывал, что и в этом случае фаза предварительного анализа условий выпадает у нее.

Такие затруднения возникали, например, в опыте, известном в психологии под названием «4-й лишний», при котором испытуемому дается 4 предмета, 3 из которых относятся к определенной категории, в то время как четвертый, связанный с этими тремя в каком-либо отношении, относится, однако, к другой категории. Здесь дефект логического анализа и выделения одной категории выступал особенно отчетливо, и больная, легко объединяя все предметы по непосредственно всплывающим признакам, оказывалась не в состоянии затормозить побочные связи и выделить один основной признак, позволяющий отнести три предложенные вещи в одну категорию. Так, если давались изображения гуся, утки, цыпленка и овцы, из которых она должна была отобрать три, относящиеся к общей категории, больная заявляла: «Нет, все одинаковые, ничего нельзя выбросить. Вот выбросила бы два цыпленка и овцу, в воде не плавают; нет, цыпленок, пожалуй, ближе подходит, чем овцы...» Только после длительного рассуждения она приходила к установлению правильного понятия животных и птиц, соответственно которому и решала данную задачу. Весь процесс решения подобных примеров, в котором больная должна была преодолевать массу произ-



вольно всплывающих ассоциаций, протекал путем развернутых импульсивных проб с последующей коррекцией, и выполнение шести таких примеров на нахождение обобщенных групп занимало у нее 20 минут (в норме они могут легко решаться за 2—3 минуты).

Еще более отчетливо выступают те же дефекты интеллектуальной деятельности в опыте с нахождением *аналогичных* отношений, при которых больной дается пара понятий, стоящих в определенном отношении, и она должна воспроизвести аналогичное отношение, перенеся тот же принцип на другие понятия. Если больной предлагался так называемый избирательный вариант этой пробы ■ она должна была выбрать из нескольких предложенных слов одно, сохраняющее нужное отношение, отбросив другие, неадекватные решения, нахождение нужного решения резко затруднялось, и больная подбирала к заданному слову любое слово, стоящее с ним ■ какой-нибудь, но не обязательно аналогичной связи.

Приведем лишь несколько примеров затруднений таких логических операций.

Больной дается пара понятий, находящихся ■ известных отношениях, затем предлагается из нескольких других пар понятий выбрать такую, которая воспроизводит аналогичное отношение, отбросив остальные, в которых отношение между понятиями является другим.

Как правило, такая операция недоступна для больной. Так, отношение двух понятий «предатель — изменник» (отношение синонимичности) она отождествляет с парой «свет — темнота» (отношение противоположности), синкретически сближая эти пары по аффективному признаку (предатель, изменник, темнота), и только после замечания экспериментатора исправляет ошибку. В другом случае отношение «ожог — боль» (причина — следствие) она сближает с отношением «море — океан» (отношение увеличения), также исправляя ошибку лишь после указания экспериментатора.

Еще более отчетливо этот дефект выступал ■ тех случаях, когда больной предлагалось логическое соотношение, к которому она должна была дать соответствующую аналогию, выбрав нужное слово из ряда предложенных альтернатив. Эта задача оказалась ей особенно трудна.

Так, если больной предлагались пары «булочник — хлеб, портной — ?», она быстро подбирала отношение «портной — портниха», очевидно, опуская основную поставленную перед ней задачу и теряя селективность выполняемой операции.

Те же дефекты селективности мышления проявлялись и ■ решении остальных задач, предъявлявшихся больной.

Только после того как больной давалась возможность заменить непосредственное решение задачи дискурсивным рассуждением, ■ котором связь выносится наружу («Булочник печет хлеб, следовательно, портной...»), она оказывалась в состоянии легко решить задачу, но при решении следующей задачи предварительный анализ снова выпадал, и больная снова соскальзывала к импульсивному синкретическому решению.

Таким образом, несмотря на потенциальную сохранность любых логических операций (нахождение отношения род — вид, причина — следствие и т. д.), интеллектуальная деятельность больной была существенно нарушена. Основным в этом нарушении была та легкость, с которой у нее выпадала фаза предварительной ориентировки ■ условиях задачи и с кото-



рой сложный процесс выделения адекватных операций, соответствующих условиям задачи, подменялся импульсивным всплыванием связей, потерявших какое бы то ни было отношение к условию задачи.

Как увидим ниже, этот дефект оказывается типичным для нарушения интеллектуальных процессов у многих больных с поражением лобных отделов мозга.

### Наблюдения после операции

21 февраля 1948 г. больной была сделана операция (проф. Б. Г. Егоров), во время которой была обнаружена опухоль, исходящая из расположенного вблизи коры белого вещества парасагиттальной части левой лобной области на границе ее с премоторной. Опухоль значительной величины с множественными кистами (гистологически — астроцитомы) уходила в глубь левого полушария, отдавливая кору лобно-премоторной области. Она была удалена в пределах достижимости (возможно, почти полностью). Послеоперационное течение было гладкое, не сопровождалось сколько-нибудь заметным утяжелением основных психологических симптомов и в дальнейшем повело к обратному развитию описанного дефекта.

Подробное психологическое исследование больной началось через 8 дней после операции и продолжалось в течение месяца.

После операции больная оставалась вполне ориентированна, критична, интересовалась течением своей болезни и ее последствиями, говорила, что стремится продолжать свое образование. Иногда у нее появлялись тревожные мысли о будущем, однако эти состояния на первых порах были мимолетными, и больная быстро преодолевала их. Внимательное исследование по-прежнему отмечало некоторую расторможенность больной, которая, однако, выявлялась теперь значительно меньше.

Наиболее существенные изменения произошли в протекании интеллектуальных процессов больной.

Центром этих изменений явился тот факт, что интеллектуальная деятельность больной стала постепенно восстанавливаться. Появилась возможность предварительного анализа предложенной задачи, и в связи с этим стали исчезать импульсивные решения, появилось торможение всплывающих побочных ассоциаций, и интеллектуальная деятельность больной стала постепенно приближаться к нормальной. Характерно, что эти изменения проявлялись во всех видах интеллектуальной деятельности, на которых мы останавливались выше.

Теперь, если больной давались сколько-нибудь сложные инструкции, требовавшие предварительной перешифровки



грамматических отношений и выполнения действий, подчиняемых такой перешифрованной программе, она почти никогда не давала импульсивных решений (в которых, например, ее действия следовали бы прямому порядку слов). Она проду-мывала решение, производила нужную перешифровку заданий и уже с первого раза давала правильное решение, и импульсивный характер ответа мог наступать лишь при значительном усложнении задачи или на фазе истощения больной.

На рис. 2 мы даем примеры сравнительного выполнения таких задач (типа «поставить крест под треугольником» или «круг под квадратом»

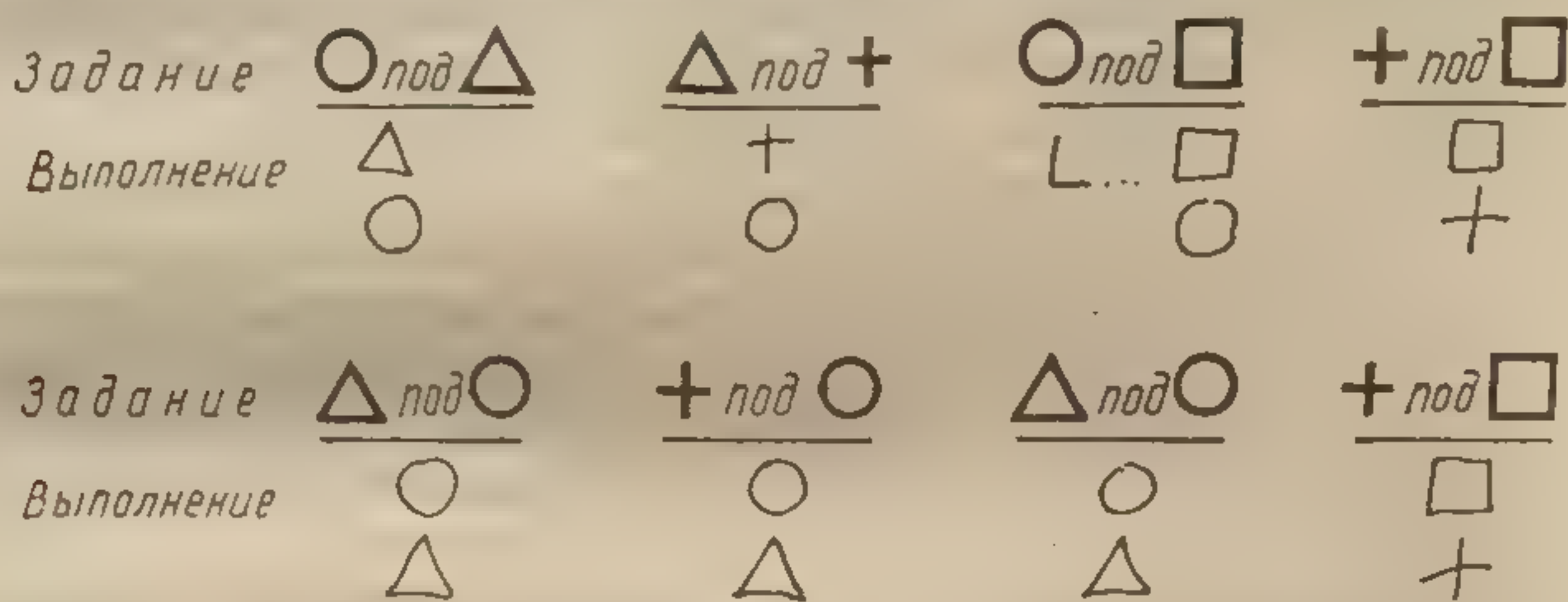


Рис. 2. Больная Кар. Выполнение задач на изображение пространственных отношений после операции

и т. д.). Как видно из этого рисунка, все задания выполняются адекватно, уже без признаков импульсивности и вторичной коррекции ошибок: «В уме соображаю сразу, раньше рисовала первое, а потом соображала, куда поставить второе — под или над ним, а сейчас уже сразу стала в уме определять, где поставить второе... сразу узнаю правильное...»

Даже при выполнении задач со сложным грамматическим строением инструкции больная перестала проявлять те затруднения, которые имели место до операции, и, как правило, уже не решала их импульсивно. Теперь она могла успешно выполнить даже такую инструкцию, как «найти менее светлый» или «менее темный» из двух квадратиков. «В уме сразу проходит: менее светлый — значит темный», — говорила она и в течение многих проб на аналогичные задания лишь один раз дала неверное решение, сразу исправив его и заявив: «Ответила не подумав».

Описанные сдвиги можно было заметить и в выполнении значительно более сложных инструкций типа «поставить крест под кругом, над треугольником» и т. п.

Таким образом, у больной появилась возможность внутренне перешифровывать предъявляемое задание и создавать ту предварительную схему, которая формулировала программу дальнейших интеллектуальных операций.

Аналогичные сдвиги можно было наблюдать и в счетных операциях больной. Если до операции задача отсчитывать от



100 по 7 приводила к быстрому истощению умственного напряжения больной и подменялась стереотипным повторением одинаковых действий («93—87—73—67» и т. д.), то теперь эта задача не вызывала сколько-нибудь заметных трудностей, и больная выполняла ее без всякой тенденции заменять решение стереотипными операциями.

Лучше начинают выполняться больной и арифметические задачи. Решение задач начинает протекать более развернуто, без характерных ранее для больной импульсивных ответов. У нее появляются развернутые рассуждения, которые в итоге приводят к правильному решению задачи.

Так, решая задачу: «На 5 полках стояло по 12 книг,  $\frac{1}{4}$  часть выдали читателям. Сколько осталось?», больная говорит следующее: «Сразу чувствую ход, когда говорил условие, знала, что нужно множить, но  $12 \times 5$  очень трудно, делала, как на бумаге... вообще устный счет плохо ...  $2 \times 5$ ... нуль сюда... 1 в уме ... 1 на 5 равно 5 и еще 1, будет 6 ... всего 60. Стала 60 делить на 4 ... сколько будет, сразу не могу сказать ... пришлось делить 6 на 4 — по одному, потом 20 на 4 — будет 5, сразу 15... 15 отдали... От 60 отнять 15, кажется, будет 45».

Таким образом, больная оказывалась уже в состоянии обратиться к анализу условия задачи и создавать соответствующий план ее решения, в то время как тенденция давать импульсные ответы исчезала.

Через 18 дней после операции процесс решения задач перестает носить столь развернутый характер, и больная снова приобретает утерянную способность решать задачи, сразу намечая план решения. Так, решая задачу аналогичной трудности, больная заявляет: «Когда повторяла условие, сразу подумала, как решить, и в конце повторения решение уже было готово». К этому времени она оказалась в состоянии решать даже еще более сложные задачи, применяя те приемы, которые ей были известны раньше, до заболевания.

Примером может служить решение внешне простой, но на самом деле сложной задачи: «Кирпич весит 1 кг и еще столько, сколько весит половина кирпича. Сколько весит кирпич?» Больная решает так: «1 кг и еще половина его веса... выходит 1,5 кг». При замечании экспериментатора о неправильном решении она говорит: «Ах! половина всего веса, если решить вес  $x$ , значит,  $x = 1 + \frac{x}{2}$ . Теперь можно решить... алгебраически это несложно». Так больная правильно определила ход решения, хотя и не могла решить задачу арифметическим способом.

Не менее отчетливые изменения наступили после операции и в таких логических операциях, как классификация, нахождение аналогий и т. д.

Если, как мы сказали выше, категориальная группировка предметов выполнялась до операции лишь с большим трудом, так как каждое задание вызывало различные побочные связи, то теперь выполнение заданий типа категориальной группировки предмета не вызывало никаких трудностей и, как правило, выполнялось больной сразу.

Даже операции установления отношений аналогии, которые раньше были очень трудны для больной, теперь также стали вполне доступными. За этим скрывалось не простое приобретение нужного навыка в результате предшествующе-



го упражнения (до операции такое упражнение не приводило к нужному эффекту), а радикальное изменение самого характера интеллектуальной деятельности.

Мы видели, что до операции больная либо вообще отказывалась от выполнения задания и вместо нахождения отношения аналогии между двумя парами понятий просто устанавливала любую смысловую связь, в которую могло войти предложенное слово, и нужно было полностью развернуть требуемый задачей цикл операции, чтобы она приходила к правильному ответу. Теперь этот процесс радикально изменился, и если в первый период после операции больная еще нередко соскальзывала на побочные связи, делая типичные смысловые ошибки и устраняя их только путем последовательного рассуждения, то в дальнейшем такие ошибки становились все реже, и больная решала подобные задачи медленно, но почти постоянно правильно.

Таким образом, удаление опухоли, давившей на лобные отделы мозга и ставившей их в патологические условия, привело к заметным сдвигам в интеллектуальной деятельности больной.

Существенная для интеллектуальных процессов фаза предварительной ориентировки в условиях задачи (почти полностью выпадавшая до операции) восстановилась, и больная оказалась в состоянии тормозить побочные ассоциации и импульсивно возникавшие у нее неверные ответы. Она стала создавать программу интеллектуального действия и сверять даваемый ею ответ с исходным заданием. Наконец, после того как прошел известный период и нормальная функция лобных отделов мозга достаточно восстановилась, интеллектуальные операции больной постепенно стали приобретать все более свернутый, автоматизированный характер, приближаясь по своему строению к выполнению полноценных умственных действий (П. Я. Гальперин, 1957, 1959).

\* \* \*

Мы можем сделать некоторые выводы из полученных результатов.

Наблюдения показывают, что поражение заднелобных отделов мозга, вызывающее дисфункцию лобных систем, может при известных условиях привести к значительным нарушениям структуры интеллектуальных процессов. Патологическое состояние передних отделов больших полушарий приводит здесь к тому, что сложная структура интеллектуальной деятельности распадается, фаза предварительной ориентировки в сложных условиях задания легко выпадает, общий план решения задачи заменяется импульсивным всплыванием отдельных ассоциаций или ранее примененных приемов. Суще-



ственно страдает и последнее звено нормальной интеллектуальной деятельности. Ответ, к которому импульсивно приходит больная, не сверяется с условием задачи; больная остается удовлетворенной полученным результатом и корригирует ошибочный ответ, только если исследующий сталкивает ее с возникшим противоречием. Однако эта вторичная коррекция ошибки, как правило, не приводит к восстановлению нормальной структуры интеллектуальной деятельности, и, переходя к решению следующей аналогичной задачи, больная с той же легкостью опускает фазу предварительной ориентировки в условиях задачи и так же легко дает импульсивный ответ, снова приводящий к ошибке.

Удаление опухоли и нормализация функции лобных долей приводит к коренному изменению всей картины, и больная возвращается к нормальному строению интеллектуальной деятельности. Теперь данное условие задачи прежде всего начинает вызывать предварительный аналитико-синтетический процесс и приводит к формированию программы дальнейшего действия; все дальнейшие интеллектуальные операции начинают регулироваться этой программой, которая тормозит побочные связи и приводит к формированию полноценного интеллектуального акта. В первый период после восстановления этот акт требует еще некоторых внешних опор и хорошо осуществляется лишь при вынесении операции наружу с превращением ее в развернутый дискурсивный процесс. На последующем этапе и это вынесение процесса наружу становится излишним, и больная оказывается в состоянии с самого начала подчинить все течение интеллектуальных операций предварительно сформулированной программе.

Мы еще не знаем тех физиологических механизмов, которые приводили к столь отчетливому нарушению сложной интеллектуальной деятельности, к упрощению ее структуры и замещению ее трудно контролируемыми импульсивными ответами. Однако уже тщательное описание возникших дефектов и их устранения, наступившего после восстановления нормальных условий функционирования лобных долей мозга, может дать ценный материал для решения этого вопроса.

### Больная Кол. Общие данные

В только что рассмотренном случае опухоль лобных отделов коры головного мозга, не сопровождавшаяся сколько-нибудь значительными гипертензионно-дислокационными явлениями, приводила к своеобразным нарушениям структуры интеллектуальной деятельности, выразившимся в появлении импульсивных, преждевременных реакций на задачу, которые возникали до того, как условия задачи были проанализи-



рованы и прежде, чем были замкнуты те связи, которые были необходимы для правильного интеллектуального акта.

Возникает, однако, вопрос: какие психологические процессы замещают ■ этих случаях сложную структуру интеллектуальной деятельности, ставшей недоступной в результате дисфункции лобных долей мозга?

В только что описанном случае такую роль играли импульсивно возникающие и выпадавшие из-под контроля ассоциации, а иногда и инертные стереотипы, возникшие в прежнем опыте. В тех случаях, когда поражение лобных отделов мозга сопровождается явлениями гипертензии и протекает на фоне общей истощаемости, эта патологическая инертность может выступать особенно отчетливо, и в специально поставленных опытах можно видеть, с какой легкостью сложные формы интеллектуальной деятельности замещаются инертными стереотипами. Мы разберем эту форму нарушения интеллектуальной деятельности, часто встречающуюся в клинике поражений лобных долей мозга, на анализе одного случая, прослеженного нами совместно с Е. Д. Хомской.

Больная Кол. (история болезни 28 798), 38 лет, контролер, поступила ■ Институт нейрохирургии ■ апреле 1960 г. с жалобами на эпилептические припадки адверзивного типа, начинающиеся с поворота глаз ■ головы вправо с соответствующими захватывающими движениями правой руки. Припадки начались еще в 1950 г. и постепенно учащались. К моменту поступления в Институт нейрохирургии имел место выраженный правосторонний гемипарез, появились признаки повышения внутричерепного давления (застойные соски на дне глаз), ограничение взора вверх, двусторонние хватательные рефлексy, ладонно-подбородочный рефлекс. Отмечались приступы насильственного плача, резкая аффективная лабильность, расстройство памяти. Временами имела место неопрятность в постели.

Психологически в это время отмечались аспонтанность, загруженность, грубо выраженные дефекты концентрации внимания, персеверации как в движениях, так и ■ речи, обычно не сопровождавшиеся нужной коррекцией. Общая ориентировка в месте и времени не была нарушена.

На ЭЭГ у больной на фоне общемозгового изменения электрической активности были отчетливо выраженные очаговые симптомы в левой лобной области.

Все эти признаки давали основания предположить у больной опухоль левой лобной области, и на операции 26 апреля 1960 г. (д-р С. Н. Федоров) в парасагиттальных отделах средней части верхней лобной извилины была обнаружена опухоль, выходящая из глубины левого полушария. Опухоль синюшно-розового цвета студенистой консистенции была отсосана, и была обнаружена и удалена киста. Опухоль замещала почти все средние отделы верхней лобной извилины, уходила ■ срединную щель и распространялась на медиальные отделы лобной ■ теменной области. Размер опухоли был очень велик, и после ее удаления образовалась полость 10—12 см в глубину и 6—7 см в поперечнике. Гистологически опухоль оказалась олигодендроглиомой.

Послеоперационное течение шло гладко, симптомы постепенно претерпевали обратное развитие, и через 6 недель после операции больная выписалась в хорошем состоянии, которое сохранялось и в дальнейшем; симптомы нарушения функций мозга не возвращались и при проверке, имевшей место через год после операции.



## Интеллектуальная деятельность больной.

### Наблюдения до операции

Исследование, проведенное перед операцией, показало, что, несмотря на всю тяжесть состояния больной, дефекты ее психических процессов носят неравномерный характер.

Больная была ориентирована в месте и времени, хорошо рассказывала о своей работе и лишь жаловалась на дефекты памяти: «Вот собираюсь куда-нибудь и уже не помню, куда мне надо».

У больной были полностью сохранены как праксис позы, так и все виды пространственного праксиса. Она легко выполняла пробы Хэда и воспроизводила положение рук сидящего перед ней экспериментатора, мысленно перешифровывая воспринимаемые отношения. Она легко повторяла слова и фразы, понимала обращенную к ней речь и без труда называла показанные предметы. Она могла анализировать разрядное строение числа и оперировать простыми отношениями чисел.

На этом фоне у больной отмечались грубые нарушения реципрокных координаций обеих рук и признаки персевераций, выраженные прежде всего в выполнении серийно организованных двигательных актов. Так, хорошо воспроизводя предложенный ей ритм, она не могла переключиться на другой ритм, продолжая воспроизводить раз возникший ритмический стереотип. Начав воспроизводить двойные удары (- - - - -), она не могла переключиться на тройные (- - - - -), продолжая отстукивать по два раза и не оценивая своей ошибки. Она легко выполняла сложный ритм (- - -), но не могла переключиться на обратный (... -), инертно продолжая выполнять первый стереотип. Те же дефекты оставались и при выполнении ритмов по речевой инструкции.

Аналогичные персеверации раз усвоенного стереотипа выступали и в речевых процессах больной. Так, она могла повторить серию из 4—5 слов или цифр, но при изменении их порядка упорно продолжала воспроизводить прежний порядок и даже при многократном предъявлении новой серии не могла изменить его. Поэтому после двукратного воспроизведения серии слов «дом—лес—стол—кот» она продолжала воспроизводить их в том же порядке, когда ей предлагалась измененная серия: «дом—стол—лес—кот», не замечая своей ошибки. После двукратного повторения серии цифр 3—0—9—8—2 она воспроизводила измененную серию 3—8—2—0—9 как 3—0—2—8—9, сохраняя этот порядок при 6 последующих пробах. Грубые персеверации проявлялись у больной при воспроизведении нескольких простых фраз. Так, три простые фразы: «Дом горит — Луна светит — Метла метет» — она многократно воспроизводила как «Дом горит — Луна метет...», замечая ошибку, но оказываясь не в состоянии ее исправить. Такие же персеверации проявлялись и в опытах с называнием серий предметов и в опытах на понимание значения серий последовательно называемых слов.

Аналогичные персеверации возникали у больной и тогда, когда ей предлагалось называть серию из 3 показанных картинок. И здесь, правильно называя картинки: «груша, рыба, цветок», — она продолжала повторять те же названия, когда картинки показывались ей в другом порядке. То же самое можно было видеть и в опытах, где больная должна была показать 3 названных ей предмета. Правильно выполняя эту пробу в первый раз, она продолжала стереотипно воспроизводить ту же последовательность показываемых предметов, когда порядок их названия менялся, не замечая при этом своих ошибок.

Патологическая инертность проявлялась в этот период и в более сложных пробах, предполагающих анализ смысловых отношений.

Даже в относительно тяжелом состоянии больная не проявляла первичных затруднений в понимании логико-грамматических отношений и



легко схватывала различие между формулировками «круг под крестом» и «крест под кругом», если только они предъявлялись в нарисованном виде и она должна была лишь выбрать тот рисунок, который соответствовал инструкции. Отсутствие грубых нарушений в выполнении этой пробы резко отличало данную больную от больных с поражением теменно-затылочных систем. Однако, если тот же опыт изменялся и она должна была сама изобразить отношения, предложенные в логико-грамматической конструкции, положение дел существенно менялось. В этих случаях она всегда пыталась выполнять действие в таком порядке, в каком оно было обозначено во фразе, давая типичные примеры аграмматического выполнения действия. Характерно, что патологическая инертность проявлялась здесь и в том, что, раз нарисовав одну фигуру, больная продолжала рисовать ее при следующей инструкции, когда ей надо было нарисовать другую фигуру. Персеверация прежнего действия приводила к неправильному выполнению задания, причем и здесь коррекция наступала, только когда исследующий прямо указывал на допущенную ошибку (рис. 3).

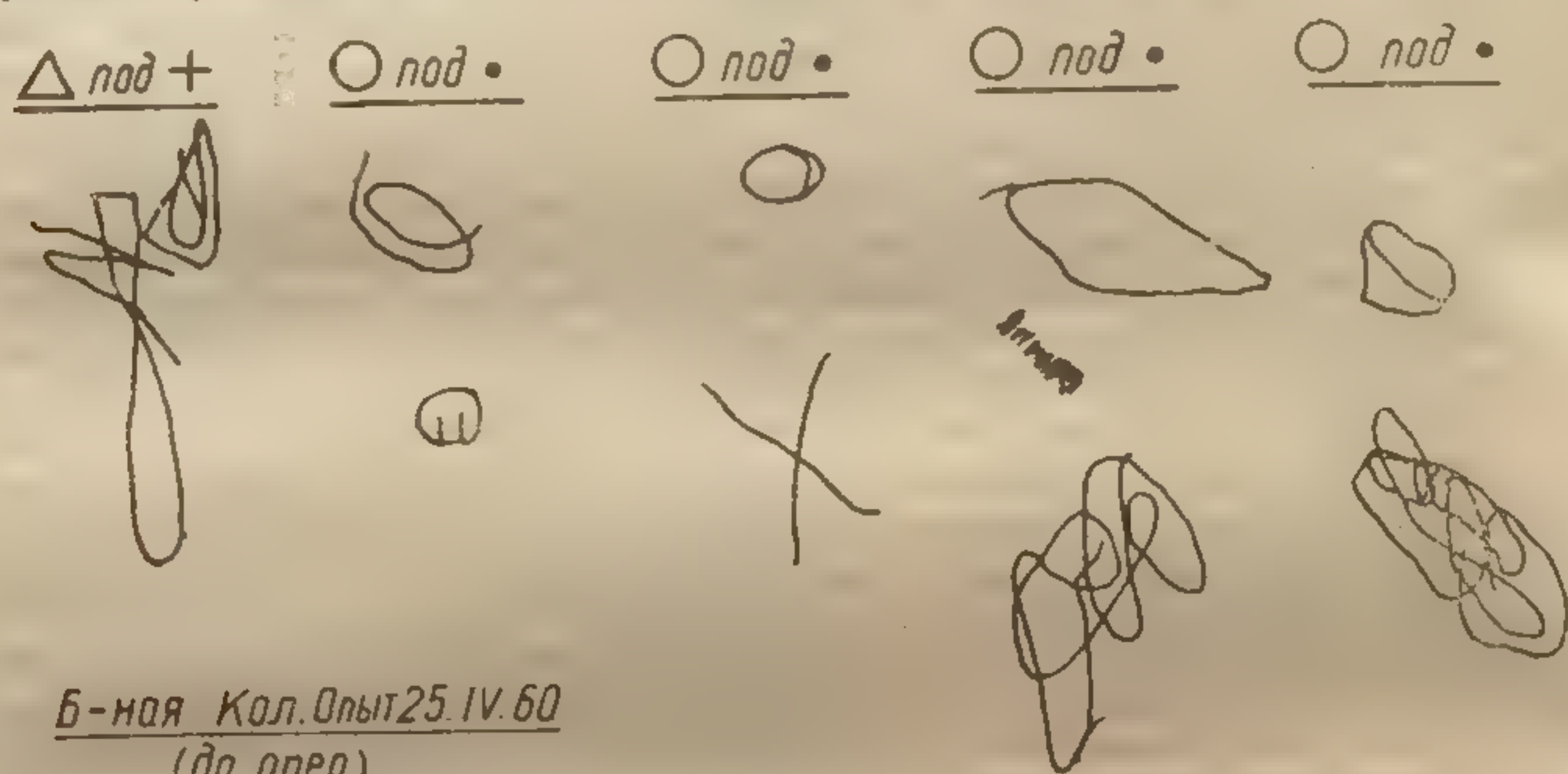


Рис. 3. Больная Кол. Выполнение задач на изображение пространственных отношений до операции

Характерно, что столь грубые дефекты появлялись у больной при попытках активно выполнить предлагаемую задачу и выступали гораздо менее отчетливо, если задача сводилась к тому, чтобы выбрать нужную комбинацию из двух предложенных групп картинок.

Так, если после задачи «нарисовать крест под кружком» или «треугольник под минусом» больной предлагалась задача найти, которая из двух комбинаций лежащих перед нею фигурок  $\triangle$  или  $\circ$  соответствует

предложенной инструкции, она в подавляющем числе случаев выполняла задачу правильно. Это отчетливо показывало, что наблюдаемый дефект был связан с инертностью, влияющей на активное выполнение соответствующего действия, а не был результатом того дефекта в понимании логико-грамматических (и пространственных) отношений, которое встречается при поражениях теменно-затылочных отделов мозга (А. Р. Лурия, 1962, стр. 132—137).

Таким образом, на фоне выраженных общемозговых явлений у больной можно было отметить отчетливые нарушения в динамике психических процессов с признаками патологической инертности, которые приводили к тому, что выполнение заданий часто подменялось воспроизведением инертных стереотипов.



## Наблюдения после операции

Обратное развитие симптомов, наступившее у больной после удаления опухоли, позволило значительно обогатить эти данные и описать своеобразный синдром нарушения структуры интеллектуальных процессов.

Как мы говорили выше, уже через неделю после операции общемозговые факторы, осложнявшие картину заболевания, претерпели обратное развитие, и состояние больной заметно изменилось. Характерно, что это улучшение в общем состоянии больной проходило на фоне значительных изменений электрической активности мозга; на ЭЭГ, записанной через месяц после операции, уже нельзя было отметить общемозговых изменений электрической активности, и очаговые изменения выступили на значительно более нормальном фоне.

Психологическое исследование больной, проведенное после того, как прошел послеоперационный отек, позволило уточнить те сдвиги, которые наступили в ее интеллектуальных процессах.

У больной по-прежнему были сохранены все формы пространственного гнозиса и праксиса; она хорошо выполняла пробу с расстановкой стрелок на часах и пробы на конструктивный праксис. У нее не было никаких трудностей в операциях с числами, и она легко производила сложение двузначных с переходом через десяток. Она понимала смысл сложного рассказа и без всяких ошибок выполняла задачу на анализ и синтез звукового состава слова. Без труда называла серию показанных предметов и понимала значение сложных словесных инструкций. Письмо и чтение не были нарушены.

Дефекты больной по-прежнему выступали лишь в динамике психических процессов, проявляясь каждый раз, как только она должна была переключиться с одного стереотипа на другой. Характерно, что если в первый период эти дефекты проявлялись как в двигательных, так и в интеллектуальных процессах, то очень скоро картина изменилась: больная стала легко переключаться от одной системы движения на другую, и признаки инертности раз возникших стереотипов стали проявляться лишь в более сложных заданиях, связанных с удержанием речевых следов и со сложными формами интеллектуальной деятельности.

В первые недели после операции больная с трудом выполняла пробы на движение с последовательным переключением двигательных элементов. У нее отмечались и некоторые трудности в денервации раз принятой позы и персеверации положения руки в пространстве (невозможность реципрокной координации обеих рук исчезла уже в первую неделю после операции).

Известные трудности в переключении с одной динамической структуры на другую можно было наблюдать и в воспроизведении ритмов. Однако в первые недели после операции они проявлялись лишь при переключении с данного сложного стереотипа (- - -) на другой, обратный (... -). На третьей неделе после операции эти трудности стали сходить на нет и на четвертой неделе полностью исчезли.

Некоторые дефекты, обусловленные инертностью раз возникшей динамической структуры, продолжали проявляться в опытах с повторением серии из 5 слов или выполнением серийного задания. Еще на 21-й день после операции больная, переключаясь с одного порядка слов на другой, продолжала несколько раз воспроизводить прежний порядок слов. Однако вскоре такие стереотипы стали проявляться лишь при отсроченном воспроизведении серии и через некоторый период полностью исчезли.



Стойкие затруднения, связанные с инертностью раз возникшей динамической структуры, продолжали, однако, проявляться в осуществлении интеллектуальных операций.

Для того чтобы дать анализ этого факта, мы остановимся на том, как больная выполняла действия по сложной логико-грамматической инструкции и как она решала арифметические задачи.

Уже на 7-й день после операции задача изображения пространственных отношений начала выполняться совершенно иначе, чем это имело место до операции. К этому времени больная не только легко указывала обозначенные в словесной инструкции отношения «крест под точкой» или «точка под крестом», если ей предлагались две наглядные схемы (+ и  $\dot{+}$ ). Она оказывалась в состоянии без труда выполнить нужное задание, мысленно перешифровывая соответствующую последовательность слов в инструкции и выполняя действие не в том порядке, в котором оно было обозначено в инструкции. Резкие затруднения в выполнении нужной операции возникали лишь в тех случаях, когда, прочно усвоив один стереотип действия, больная вынуждена была переключаться на другой, новый стереотип. В этих случаях вторая даже значительно более легкая задача оказывалась трудновыполнимой, и вместо анализа новых логических отношений больная выполняла ее, инертно повторяя усвоенный в предшествующем опыте стереотип.

Мы даем иллюстрации этих опытов на рис. 4.

Как видно из приведенного протокола, на 7-й день после операции усвоение логико-грамматических отношений и акт внутренней инверсии сами

#### Опыт 3.V 60 (7-й день после операции)

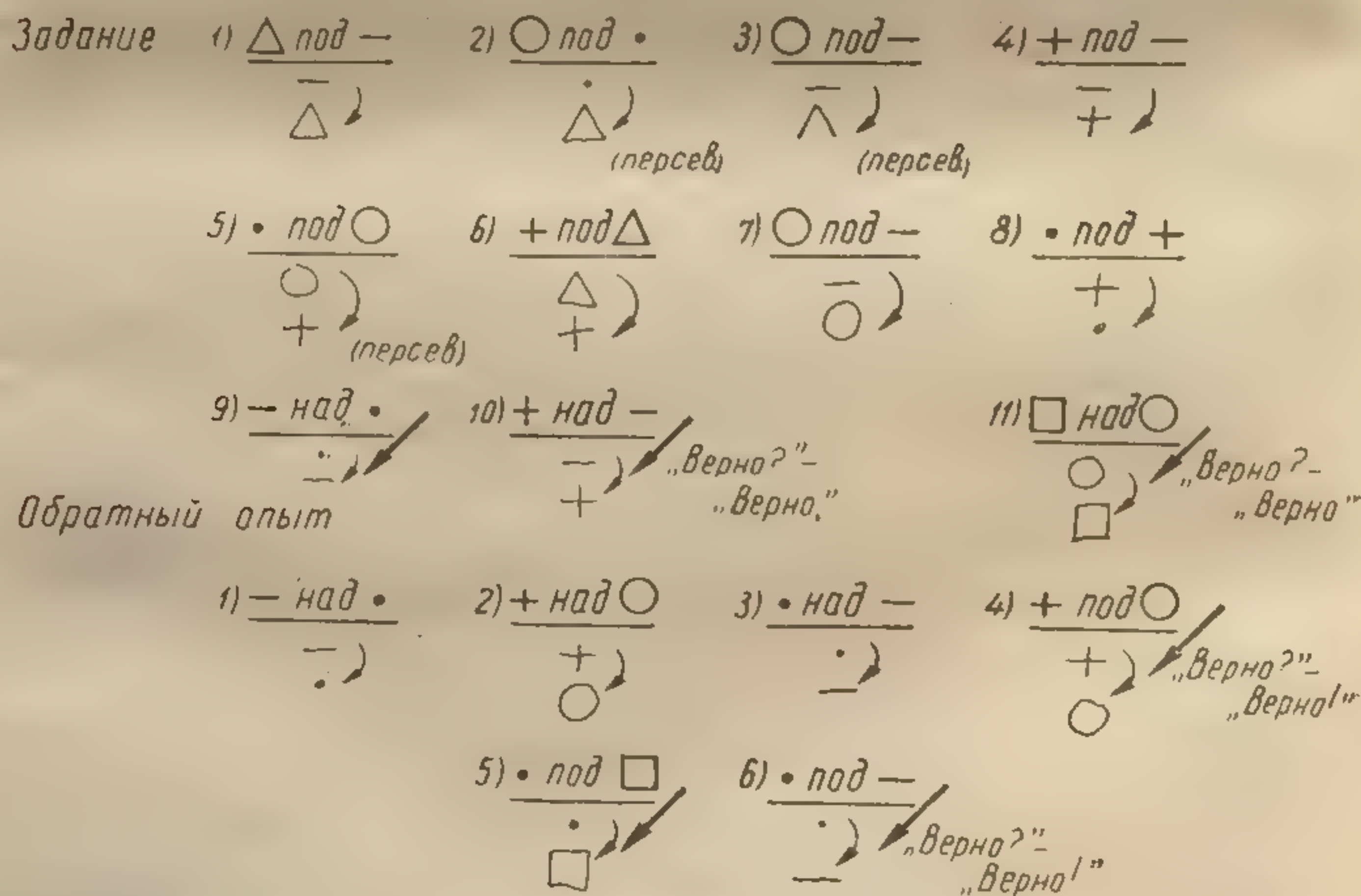


Рис. 4. Больная Кол. Выполнение задач на изображение пространственных отношений на 7-й день после операции (прямыми стрелками обозначены ошибки; округлыми стрелками — порядок выполнения действий)



по себе уже были полностью доступны больной, и нарушения проявлялись лишь в тенденции отключаться от анализа предложенных условий и заменять его повторением только что усвоенного стереотипа. Поэтому в тех случаях, когда упроченный стереотип заменялся обратным, больная оказывалась не в состоянии осуществить нужное переключение, причем влияние инертного стереотипа было столь выраженным, что осознание ошибки не наступало.

Через 17 дней после операции выполнение аналогичных заданий улучшилось, но характер трудностей оставался прежним. Отличие от приведенных выше опытов заключалось лишь в том, что больная сама не переключалась на новую инструкцию и давала инертные ошибки, которые, однако, исправляла после вопроса экспериментатора. То же отмечалось и в дальнейшие дни. На рис. 5 представлена иллюстрация этих данных

### Опыт 12.V.1960 (17-й день после операции)

- 1)  $\triangle$  под  $\bigcirc$  "Треугольник под кружком"  $\triangle$  под  $\bigcirc$   
 2)  $+$  под  $-$   $+$  под  $-$   
 3)  $\star$  под  $\cdot$   $\star$  под  $\cdot$   
 4)  $A$  под  $H$   $\frac{M}{a}$   
 5)  $\cdot$  над  $\bigcirc$  "Подумайте!" "Точка над кружком"  $\cdot$  над  $\bigcirc$  "нет, наоборот!"  $\cdot$  над  $\bigcirc$   
 6)  $-$  над  $+$  "Повторите!" "Минус над плюсом - нет, неверно!"  $-$  над  $+$   
 7)  $\cdot$  над  $\bigcirc$  "Точка над кружком." "Верно?" "Верно"  $\cdot$  над  $\bigcirc$   
 8)  $\delta$  над  $\zeta$  "Правильно?" "Как надо было сделать?" "Я думаю, правильно"  $\delta$  над  $\zeta$  "не надо  $\frac{\delta}{\zeta}$ "  $\delta$  над  $\zeta$

### Опыт 17.V.1960г (21-й день после операции)

- 1)  $\triangle$  под  $\bigcirc$  (5)  $\triangle$  под  $\bigcirc$   
 2)  $+$  под  $\cdot$  (5)  $+$  под  $\cdot$   
 3)  $-$  под  $\bigcirc$  (4)  $-$  под  $\bigcirc$   
 4)  $A$  под  $M$  (2)  $\frac{M}{a}$   
 5)  $\delta$  над  $K$  (10) "δ над K. δ так"  $\delta$  над  $K$  "Верно. δ над K"  $\delta$  над  $K$   
 6)  $\cdot$  над  $-$  (15) "Точка над минусом." "так нет, все так"  $\cdot$  над  $-$   
 7)  $+$  над  $a$  (12) "Крест над a?"  $+$  над  $a$   
 8)  $\delta$  над  $K$  (5)  $\frac{\delta}{K}$   
 9)  $C$  над  $M$  (4)  $\frac{C}{M}$   
 10)  $\delta$  под  $L$  (15)  $\frac{\delta}{L}$   
 11)  $M$  под  $C$  (8)  $\frac{M}{C}$  "M под C" "M под C?" "Верно?" "Кажется, да!"

Рис. 5. Больная Кол. Выполнение задач на изображение пространственных отношений на 17-й и 21-й день после операции



Аналогичные трудности сохранялись у больной и в течение последующих дней. Мы видим, что трудности преодоления инертных стереотипов были основной причиной, нарушавшей ее интеллектуальную деятельность. Преодоление тенденции подменять анализ логико-грамматических отношений инертным стереотипом было в этот период возможно, если больная начинала громко или шепотом проговаривать инструкции, прибегая тем самым к развернутому анализу, опирающемуся на речевые кинестезии. Если такой развернутый анализ прекращался, она снова заменяла решение задачи повторением инертного стереотипа, и полноценное интеллектуальное действие снова становилось дефектным.

Нарушение интеллектуальной деятельности, связанное с патологической инертностью раз возникшего стереотипа, проявлялось у данной больной и в других задачах. Характерным был тот факт, что *влияние стереотипии проявлялось тем отчетливее, чем более сложной была система интеллектуальных процессов*. Поэтому трудности переключения не наблюдались в простых действиях, хорошо упроченных в прежнем опыте, но отчетливо проявлялись в более сложных и менее упроченных интеллектуальных актах.

Покажем это на сопоставлении двух опытов.

Если больной предлагался ряд простых арифметических примеров на сложение и вычитание однозначных чисел, причем после ряда примеров на сложение давался пример на вычитание, инертность прежней операции (сложения) не проявлялась, и больная продолжала с такой же легкостью выполнять операцию с обратным знаком. Столь же легким оказывалось и переключение знака внутри одного более сложного примера ( $12+6-3$ ).

Несравненно более отчетливо выступала инертность раз возникших стереотипов при решении *сложных задач на применение правила*. Примером могут служить опыты с решением задач «на части», в которых сформированный у больной стереотип легко закреплялся, мешая решению тех же задач в измененных условиях.

На 21-й день после операции больной предъявляется задача: «На двух полках было 18 книг, но на одной в два раза больше, чем на другой. Сколько книг было на каждой полке?» После объяснения того, как решается эта задача, больная легко усваивала правило, и последующие задачи того же типа и с теми же отношениями решались ею без всякого труда. Однако достаточно было изменить структуру задачи, чтобы успешное осуществление интеллектуального процесса встречало непреодолимые затруднения: больная продолжала воспроизводить ранее усвоенный способ решения, который в новых условиях стал неадекватным.

Вот примеры, иллюстрирующие этот факт.

а) После разъяснения задачи «на части» больная быстро и уверенно решает как аналогичные задачи с иными числами: «На двух полках было 24 книги, на одной вдвое больше, чем на другой», или: «На двух полках



было 12 книг, на одной вдвое больше, чем на другой», так и задачи с измененным содержанием вроде: «В двух корзинах было 18 яблок, ■ одной вдвое больше, чем ■ другой».

б) Однако, как только дается задача с изменением кратных отношений: «Двум детям дали 20 конфет, одному ■ 3 раза больше, чем другому», — у больной возникает отчетливое затруднение. Она пытается по-прежнему делить сумму на 3 части, констатирует, что число не делится на 3 без остатка, и лишь после того, как ей указывается, что в данном случае было не 3, а 4 части, быстро решает эту задачу.

Аналогичные трудности проявляются снова, если, после того как ей снова предъявляются 3 задачи с условием кратных отношений «в 2 раза больше», дается задача: «У двух мальчиков было 24 ореха, у одного было в 3 раза больше». Больная быстро выполняет эту задачу по усвоенному стереотипу (« $24 : 3 = 8$ ; значит, 8 и 16») и, правильно повторяя условие, не чувствует допущенной ошибки. В ответ на предложение проверить задачу она воспроизводит условие, замечает ошибку, но оказывается не ■ состоянии переделать раз данное решение, заявляя: «24... у одного ■ 3 раза больше... Ах, тут в 3 раза больше... 8, так... запуталась... 8... здесь у одного 8, а у другого ■ 3 раза больше...  $8 \times 3 = 24$ ... нет, не получается». Лишь после предложения проанализировать, сколько ■ данном случае было частей, она решает задачу правильно. Однако, когда после трехкратного предъявления задач с кратным отношением «в 3 раза больше» и «в 2 раза больше» дается задача с новым отношением «в 4 раза больше», она снова вызывает у больной резко выраженные затруднения. «В двух бочках было 40 л воды; в одной ■ 4 раза больше». В 4 раза больше... 40 делить на 4... нет, почему на 4?  $40 : 4 = 10$  и  $10 \times 4$ ... нет... не так... В 2 бочках... в одной 1 часть, ■ другой 2 части... нет, не знаю...» *Сколько было в другой? «В другой 2», Так ли? «Ах... 4 части... 1 и 4, значит 5».* (Дальше задача решается без труда.) В дальнейшем инертные стереотипы начинают преодолеваются, и решение задач «на части» становится доступным, хотя каждое изменение условия вызывает у больной заметные трудности.

Однако, когда от задач «на части» мы переходим к внешне сходным задачам *на разность*, инертный стереотип решения первого типа задач оказывается настолько сильным, что измененная задача продолжает решаться больной по ранее упроченному способу решения задач «на части». «В двух ящиках 12 кг картофеля; в одном из них на 2 кг больше. Сколько в каждом?» «На 2 кг больше, значит, в одном 1 часть, в другом 2 части... 3 части... 4 и 8». *Разве здесь 3 части? Ведь во втором на 2 кг больше! «В одном 1 часть, в другом 2 части... всего 3 части! Верно!»*

Все описанные нарушения интеллектуальных процессов нашей больной были отчетливо выражены в течение 6 недель после операции, постепенно претерпевая обратное развитие. Уже через 2 месяца после удаления опухоли интеллектуальная деятельность настолько восстановилась, что описанные дефекты могли проявиться только на фоне истощения больной или при специальном усложнении предъявлявшихся заданий.

\* \* \*

\*

Факты, которые мы описали, позволяют выделить ту своеобразную форму нарушения интеллектуальной деятельности, которая возникает при относительно легких формах патологии лобных отделов мозга.

Как в первом, так и во втором из описанных случаев больные с готовностью принимались за решение предложен-



ной им задачи, достаточно прочно удерживали ее условие и без труда могли повторить его. Они не проявляли заметных нарушений в усвоении системы понятий и хорошо оперировали логико-грамматическими или числовыми отношениями. Заметные трудности начинались у них, как только им предъявлялись задачи, в условии которых они должны были ориентироваться, чтобы составить предварительный план их решения, иногда — перешифровав предъявленные формулировки и заменив их иными, более адекватными для дальнейшего выполнения нужных операций.

В этих случаях обнаруживалось, что фаза предварительной ориентировки ■ условии задачи и создания соответствующего плана ее решения легко выпадала, и больные переходили к попыткам непосредственного решения задачи либо — как это выступало у первой больной, — идя по пути импульсивно возникающих ответов, либо — как это особенно отчетливо проявлялось у второй больной, — используя готовые стереотипы решений, возникшие в предшествующем опыте.

Это нарушение структуры интеллектуальной деятельности одинаково проявлялось в решении любых сколько-нибудь сложных задач и сохранялось все время, пока лобные отделы мозга оставались ■ патологическом состоянии.

Описанная импульсивность ответов или патологическая инертность раз возникших стереотипов выступала как в двигательной сфере (при выполнении сколько-нибудь сложных двигательных заданий), так и в речевой (при повторении серий слов, назывании серий предметов или при оценке значения меняющегося ряда слов). Однако особенно отчетливо она выступала в интеллектуальной деятельности, нарушая ее нормальную структуру.

По мере обратного развития синдрома описанные явления — возникновение импульсивных ответов и патологическая инертность раз возникших стереотипов — постепенно сходили на нет и продолжали некоторое время проявляться лишь ■ условиях истощения больных или ■ наиболее сложных интеллектуальных актах, а затем, по мере восстановления нормальной работы лобных отделов мозга, полностью исчезали.

### Больной Б. Общие данные

В описанных выше случаях поражение заднелобных отделов мозга сопровождалось нарушением интеллектуальной деятельности, которое проявлялось преимущественно либо в неконтролируемой импульсивности, либо в патологической инертности психических процессов, причем описанные дефекты чаще всего осознавались, а иногда и корригировались больными.



Однако клиника позволяет наблюдать и другие случаи, когда нарушение интеллектуальной деятельности принимало гораздо более выраженный характер и когда оба описанных нами дефекта — выпадение фазы предварительной ориентировки в условиях задачи и замещение сложных интеллектуальных процессов импульсивными ответами или ранее усвоенными стереотипами — становились настолько отчетливыми, что избирательный характер интеллектуальной деятельности грубо нарушался.

Такие дефекты мы встречаем при более грубых формах поражения лобных долей мозга.

Остановимся на одном из таких случаев, когда экспериментально-психологическое исследование позволило описать отчетливую симптоматику нарушений мышления у внешне сохранного больного с поражением лобных долей мозга.

Больной Б. (истории болезни 21 178 и 32 576), 45 лет, полковник авиации, командир дивизии. Впервые поступил в Институт нейрохирургии в январе 1957 г. с жалобами на неловкость при ходьбе с отставанием правой ноги и на значительное снижение интеллектуальных способностей.

При исследовании были обнаружены застойные явления на дне глаз, левосторонняя аносмия и правосторонний гемисиндром с патологическими рефлексам. У больного отмечалась отчетливо выраженная замедленность всех психических процессов с грубыми явлениями дезавтоматизации и персеверации в движениях, речевая расторможенность с персеверациями и эхолалиями и нарушения психических процессов по лобному типу. На ЭЭГ был обнаружен очаг патологической активности в левой лобно-височной области. На вентрикулографии — резко смещенные вправо и сдавленные сверху передние рога обоих боковых желудочков, что указывало на большой объемный процесс в парасагиттальных отделах левой заднелобной области. 18 января 1957 г. больному была сделана операция (проф. Л. А. Корейша), на которой была обнаружена и удалена большая арахноидэнотелиома, расположенная парасагиттально в премоторной области, исходящая из серповидного отростка, уходящая кзади, распространяющаяся частично на теменную область и спускающаяся по серповидному отростку до нижнего сагиттального синуса.

После операции больной был выписан со значительным восстановлением нарушенных функций.

Через 4 года — в ноябре 1961 г. больной снова поступил в Институт нейрохирургии с жалобами на эпилептические припадки, начинающиеся с ощущения тока, который ударяет в голову; вслед за этим у больного возникает насильственный итериюющий крик «да-да-да...», после чего он теряет сознание. Иногда припадок сопровождается тем, что правая рука и нога отводятся в сторону, голова поворачивается вправо и больной теряет сознание. Характерно, что припадки никогда не сопровождаются длительной потерей речи, понимание обращенной речи никогда не нарушается. Вне припадков больной проявляет лишь очень бедные жалобы, указывая, что «память стала притупленная», что раньше, командуя дивизией, он прекрасно помнил имена всех своих офицеров и очень легко проводил нужные ему сложные расчеты, а в последний период не может «даже хорошо запомнить фамилию своего врача». Однако жалобы больного очень скудны; сам он не отмечает ни головных болей, ни затруднения в интеллектуальных процессах. Его поведение достаточно адекватное, и лишь некоторая повышенная оживленность и легкая эйфория указывают на нарушения функций передних отделов мозга.



Отсутствие субъективных жалоб характеризует все развитие заболевания больного. Сам он говорит, что его направили в больницу по указанию врача без существенных, по его мнению, оснований, что он мог бы продолжать заниматься своей основной работой и что его смущают лишь описанные припадки.

Объективно у больного не отмечается никаких общемозговых нарушений; нет явлений застоя на дне глаз, нет четкой локальной неврологической симптоматики.

На ЭЭГ — устойчивые медленные волны в заднелобной области с эпиплептоидными разрядами. На вентрикулограмме — уплощенность верхней стенки левого бокового желудочка в передних отделах.

2 января 1962 г. больному была сделана повторная операция (проф. Л. А. Корейша), при которой была обнаружена опухоль, исходящая из средней трети серповидного отростка. Опухоль была удалена, после чего образовалось ложе размером  $3 \times 2 \times 4$  см. Весь узел опухоли располагался глубоко в продольной щели и не выходил к продольному синусу.

### Интеллектуальная деятельность больного

Психологическое исследование больного, начатое до операции, позволило установить следующую картину. Больной был полностью ориентирован и адекватен (быть может, лишь с легким налетом беспечности и эйфории); он прекрасно рассказывал историю своего заболевания, говорил, что готов на операцию, чтобы устранить припадки; однако у него не наблюдалось той озабоченности, которая была бы естественной при серьезности его заболевания.

Больной не проявлял никаких дефектов в гнозисе, праксисе и речи. Его письмо и чтение было сохранным, задачи он выполнял без всяких затруднений; так же легко он выполнял и пробы на конструктивный праксис. У него не было и признаков амнестико-афазических нарушений, и он без труда повторял серию из 4—5 данных ему слов или цифр, а после нескольких повторений мог запомнить 8 слов из предъявленных 10.

Пробы на реципрокную координацию движений обеих рук больной выполнял легко и лишь при пробах на отстукивание ритмов иногда давал лишние импульсы, которые сам почти никогда не тормозил, хотя охотно соглашался с замечаниями о том, что выполняет пробу неправильно; однако при продолжении опыта начинал снова легко соскальзывать на лишние импульсы.

Значительные дефекты в выполнении заданий наступали у больного, лишь когда задача требовала предварительной перешифровки задаваемого условия; в таких случаях он давал импульсивные ответы, которые показывали, что требуемая перешифровка выпадает, и многократные попытки вызвать у него правильные ответы обычно не приводили к нужному эффекту. Такие трудности могли возникать уже при пробах на воспроизведение показанного больному положения рук (проба Хэда), если по ходу опыта ему приходилось мыс-



ленно перешифровывать предъявленные пространственные отношения. В этих случаях больной, как правило, давал «зеркальное» воспроизведение положения рук, затем — при соответствующем вопросе со стороны — корригировал ошибочную позу, однако при следующем опыте снова давал «зеркальное» воспроизведение. Такой импульсивный характер действий сохранялся у больного в течение нескольких сеансов, и лишь предложение включить собственную речь и проанализировать вслух, какое расположение рук ему нужно воспроизвести, приводило к тому, что больной стал делать меньше ошибок. Однако и после такого упражнения достаточно было предложить выполнить задание быстрее или усложнить предлагаемую позу, чтобы у больного снова появлялись импульсивные ошибочные ответы.

Совершенно аналогично протекало и решение любой сколько-нибудь сложной речевой инструкции, если только она требовала предварительной перешифровки. Таким условиям отвечает, например, уже приводившаяся выше проба с выполнением инструкций, выражающих известное логико-грамматическое отношение, ■ которых словесная формулировка расходится с порядком выполнения требуемых действий. Так же как и приведенные выше больные, Б. без труда понимал значение логико-грамматических конструкций, выражавших отношение с помощью предлогов, флексий или порядка слов. Пробу, при которой он должен был показать, какая из двух предъявленных ему комбинаций (  $\bigcirc$  и  $\begin{smallmatrix} + \\ | \end{smallmatrix}$  ) со-  
 $\begin{smallmatrix} + \\ \bigcirc \end{smallmatrix}$

ответствует выражению «кружок под крестом», он обычно выполнял без труда. Однако стоило предложить поставить «крест под кружком» или «треугольник под крестом» и т. п., чтобы больной начинал импульсивно выполнять такое задание, без предварительного анализа формулируемых в нем отношений, и в ответ на инструкцию «поставить крест под кружком» ставил крест, а под ним кружок, т. е. выполнял действие в последовательности составляющих его слов. Только специальный приказ проанализировать правильность выполненного заставлял больного искать сделанную ошибку и исправлять ее. Однако при следующей задаче тот же импульсивный тип решения повторялся, и лишь соответствующее разъяснение приводило больного к нужной коррекции.

Характерно, что после того, как ■ результате длительной тренировки больной был приучен расценивать предъявляемую конструкцию как инверсию и стал выполнять задание, мысленно изменяя порядок действий, он не мог правильно выполнить задание, в котором инвертированная конструкция заменялась прямой, и при предложении «поставить крест над треугольником» продолжал стереотипно ставить его под треугольником. Результаты, полученные у этого больного,



повторяют факты, которые мы описали выше, разбирая выполнение подобной же пробы у двух предшествующих больных. Поэтому мы не приводим здесь выдержек из протоколов опытов с ним.

Описанные только что дефекты раскрываются со всей полнотой, как только мы переходим к анализу того, как протекали у больного *более сложные формы интеллектуальной деятельности*, включавшие необходимость сохранить известный план действия и выбрать соответствующее ему решение из нескольких возможных альтернатив.

Быть может, наилучшим примером является уже описанная выше задача нахождения *аналогичных отношений* с выбором требуемого решения из нескольких возможных и отбрасыванием неадекватных решений.

Резкое различие между той легкостью, с которой больной мог решить подобную задачу на основе непосредственно выделяемого логического отношения, и теми непреодолимыми затруднениями, которые он начинал испытывать, когда ставился перед необходимостью выбрать нужную связь из нескольких альтернатив, показывает, что основной дефект заключался здесь не в распаде нужных логических понятий, а в невозможности выполнить операцию выбора и затормозить возникающие неадекватные связи.

Покажем это на нескольких примерах.

Больному дается свободное решение задачи на аналогию. Он решает задачу хорошо: *Черный — белый; здоровый — «...больной»; отец — сын, мать — «...дочь»; летать — воздух; плавать — «... по воде, вода!»*

Дается та же задача, но при условии выбора из четырех возможных ответов. *Отец — сын; мать? — (жена, девушка, дочь, работница).* «Ну, конечно жена!.. нет, девушка ... для отца она жена, а для сына — девушка! (Инструкция вновь подкрепляется. «К чему выбирать — к отцу или к сыну? Если к отцу — жена, если к сыну — девушка. А работница и дочь не подходит».

*Телефон — ухо; кино (картина, смотреть, глаз, слушать).* «Кино — смотреть и слушать». А аналогия точная? «Точная. Не картиной, не глазом, а смотрят глазом, а ухом слушают». Инструкция подкрепляется: *Надо подобрать такое же отношение, как «телефон — ухо».* «Ну, конечно, кино — картина». Верно ли? «Наверняка!» Такое же отношение? «По телефону говорят — прикладывают к уху. Слушают — не подходит... Смотрят — не подходит... Ни то ни другое. Глаз! Глазом смотрят! Вот теперь так: телефон — ухом, а кино — глазом. Это наверняка!»

Предъявление четырех слов, из которых нужно выбрать одно, существенно затрудняет операцию; каждая связь воспринимается больным как возможная. Лишь после ряда упражнений он приучается включать развернутый анализ всех возможных отношений, что и помогает ему найти правильное решение задачи.

Мы видели, что процесс формирования избирательных связей, адекватных заданию, резко затрудняется у больного, когда ему предстоит выбрать нужную связь из нескольких возможных. Еще больше затрудняется этот процесс, если нахождение требуемой связи ставится в условия, при которых



больной должен провести анализ целой системы смысловых связей, вытекающих из контекста, и только на основе такой предварительной ориентировочно-исследовательской деятельности прийти к решению данной ему задачи.

Хорошая возможность исследовать только что описанный процесс выступала в опытах с *заполнением пробелов в тексте*, в свое время предложенных Эббинггаусом. Именно этот опыт позволяет в наиболее удачных формах проследить, как вместо адекватных связей, выделяемых на основе анализа целого контекста, возникают внеконтекстные связи, появляющиеся в результате непосредственных дополнений коротких отрывков текста до целых законченных фрагментов.

Немногих примеров будет достаточно, чтобы показать этот тип нарушений.

Мы ограничимся двумя примерами, сопровождая выписки из протоколов соответствующими комментариями.

Больному дается текст: «На улице шел... Человек видел, что на мостовой стоят лужи, и решил, что ему надо взять с собой... и надеть... Однако он вспомнил, что накануне у него был товарищ и унес с собою... Он позвонил ему по телефону и спросил, когда он может ... ему ...».

Легко видеть, что правильное заполнение пропусков возможно лишь при учете всего контекста. Именно эта задача оказывается трудной для больного. Он начинает читать текст и сразу же, не учитывая контекста, заполняет первый пробел: «На улице шел... милиционер». Читая дальше ■

28. XII. 61<sub>2</sub>

На улице шел <sup>дождь</sup> ~~милиционер~~ <sup>товарищ</sup>. Человек  
увидел, что на мостовой стоят лужи,  
и решил, что ему надо взять с собой  
~~Сами сапоги~~ <sup>товарищ плащ</sup> и одеть ~~на на себя~~ <sup>его</sup>  
Однако он вспомнил, что вчера у него  
был товарищ и унес с собою ~~сапоги~~  
~~портфель~~ <sup>деньги плащ</sup>. Он позвонил ему по теле-  
фону и спросил его, когда он может  
~~справить~~ <sup>ему отдать</sup> ему ~~узнать~~ <sup>плащ</sup>...  
~~Забрать~~ <sup>возвратить</sup> ~~принести~~

Рис. 6. Больной Б. Выполнение пробы на заполнение пропущенных мест в тексте



не учитывая, какую связь детерминирует фраза «Человек увидел, что на мостовой стоят лужи», заполняет следующий пробел: «и решил, что ему надо взять с собой... сани!»; затем зачеркивает это слово, вписывает «сапоги» и заполняет следующий пробел: «и... одеть их на себя». Аналогично этому один из следующих пробелов больной заполняет так: «Он позвонил ему по телефону и спросил, когда он может справиться ему...» «Нет, «справиться» не подходит». Возвращаясь к предшествующему тексту, он снова читает: «Однако он вспомнил, что вчера у него был товарищ и унес с собою портфель!» Затем пожимает плечами, заявляет, что слово «портфель» не подходит, и заменяет его словом «деньги». Такое заполнение пробелов без всякого учета контекста продолжается и дальше. Только после того как экспериментатор читает вслух весь отрывок, выразительно интонируя соответственные места текста, контекст становится понятен, и больной включает поправки к прежнему решению задачи. В результате получается текст с многочисленными исправлениями (рис. 6).

Аналогичный процесс происходит при попытках заполнить пропуски в другом тексте. На этот раз больному предлагается текст, который один раз уже читался ему; однако, несмотря на эти облегченные условия, процесс предварительной ориентировки в контексте продолжает страдать, отдельные пропуски заполняются без учета контекста, и знакомый больному текст «Муравей и голубка» принимает вид, показанный на рис. 7.

29 XII 61г

*Муравей* Муравей и голубка  
~~Воробей~~  
~~Анатолий~~ захотел напиться и спустился  
 вниз к ручью. Волна захлестнула его, и он  
 начал ~~плавать~~ <sup>плыть</sup> ~~плавать~~ Пролетала мимо голубка,  
 заметила это и бросила ему в ручей ветку.  
 Муравей взобрался на эту ветку и спасся.  
 На следующий день муравей увидел, что  
 охотник расставил сеть и поймал ~~рыбу~~ <sup>муравья голубку</sup> ~~голубку~~.  
 Он подполз и укусил ~~рыбу~~ <sup>руку охотника</sup> ~~охотника~~ в руку  
 голубка вспорхнула и улетела.

Рис. 7. Больной Б. Выполнение пробы на заполнение пропущенных мест в тексте

Такое внеконтекстное заполнение пропусков прекрасно иллюстрирует основной дефект интеллектуальной деятельности больного. Там, где в норме решение возникает на основе предварительного анализа условий задачи и возникновения общего плана решения, процесс протекает у больного импульсивно и носит характер непосредственного дополнения каждого фрагмента текста, протекающего без подобной предварительной работы.

Нару  
 дит нас  
 лектуаль  
 отчетлив  
 ческих 3  
 В 1  
 метическ  
 теллект  
 в опреде  
 выделе  
 плана и  
 вышает  
 нужных  
 нижая в  
 этого ре  
 планомер  
 варитель  
 щий план  
 и любые  
 могут воз  
 Именн  
 анализа у  
 «стратег  
 дение лег  
 рациями  
 Мы сд  
 решения  
 Опыт  
 Больно  
 С каждо  
 Сколько у  
 Решен  
 «3 га... 5  
 лось... 10  
 1/3 сдали, 1  
 5 кг». Разв  
 же? Конечн  
 Повторит  
 ков было 5  
 га они снял  
 государств  
 5 кг, остал  
 ва. «Значи  
 чит, 2... 5.  
 ли? «5x2=

МГУ. См.:  
 24, 1962,



Нарушение процесса анализа контекстных связей приводит нас к последней части исследования нарушения интеллектуальной деятельности больного, которая с наибольшей отчетливостью раскрывается в опытах с *решением арифметических задач*.

В другом месте<sup>1</sup> мы уже указывали, что решение арифметической задачи представляет собой удачную модель интеллектуального акта. Цель, поставленная в задаче, дается в определенных условиях: анализ этих условий приводит к выделению существенных связей и к созданию известного плана или «стратегии» решения задачи. Этот план резко повышает вероятность замыкания одних связей и выполнения нужных операций, одновременно тормозя другие связи и понижая вероятность выполнения побочных операций. В силу этого решение задачи нормальным испытуемым принимает планомерный характер. Легко видеть, однако, что, если предварительный анализ условий не проводится и соответствующий план не создается, адекватные операции не появляются, и любые связи между какими-либо двумя звеньями условия могут возникать с равной вероятностью.

Именно это и имеет место у нашего больного: процесс анализа условия задачи оказывается очень нестойким, общей «стратегии» решения задачи не возникает, сложное рассуждение легко замещается отщепленными от общего плана операциями и организованное решение задачи исчезает.

Мы сделаем лучше всего, если проиллюстрируем процесс решения задач этим больным на нескольких примерах.

Опыт 12.XII 1961 г.

Больному предлагается задача: «У колхозников было 12 га земли. С каждогога они сняли по 5 ц семян;  $\frac{1}{3}$  часть они продали государству. Сколько у них осталось?»

Решение этой задачи протекает следующим образом:

«3 га... 5 кг сдали... а 10 осталось... 10 ц». Так ли? «15 было,  $\frac{1}{3}$  сдали,  $\frac{1}{3}$ —5... значит, 25%, или 5 кг». Разве 15 было? «Ну, а как же? Конечно 15».

Повторите задачу. «У колхозников было 5 кг... 3 га... с каждого га они сняли по 5 кг.  $3 \times 5 = 15$  ... а государству сдали 25%, значит 5 кг, осталось 10».

Условие задачи повторяется снова. «Значит...  $12 \times 5 = 10$ ... 10... значит, 2... 5... 70! 70 кг или ц». Так ли? « $5 \times 2 = 10$ , ноль пишем, 2 ■

$\frac{1}{3}$  превращается в 3 га, центнеры — в килограммы; дальше очень быстро выполняется операция  $3 \times 5 = 15$ ;  $15 - 5 = 10$ . Вместо  $\frac{1}{3}$  возникает цифра 25%.

Задача повторяется в деформированном виде.

Допускается ошибка в подсчете (вместо  $10 \times 5 = 50 + 2 \times 5 = 10$  больной складывает  $5 + 2 = 7$ , ответ: 70).

<sup>1</sup> См.: А. Р. Лурья. Высшие корковые функции человека. М., Изд-во МГУ, 1962, стр. 391—395.



уме,  $5+2=7$  ... 70!  $\frac{1}{3}$  сдали из 70  
или  $\frac{1}{4}=25\%$  ... 75 и 25%... так...  
15 ■  $15=30$ ... 60... не выходит...  
с 70% ... с 70% ... —14...»

Условия задачи снова повторяются. Больной воспроизводит их: «У колхозников было 12 га земли, с каждого га они сняли по 12, нет, по 5 ц, из них государству сдали  $\frac{1}{4}=25\%$ ... Нет,  $\frac{1}{3}$  продали! или  $\frac{1}{3}$ , значит,  $\frac{1}{3}$ ... 75 получили... 25 ц».

Нет, это ошибка. Проверьте,  $12 \times 5 = 70$ ... ц... от 70  $\frac{1}{3}$ ... (При дальнейшей проверке несколько раз повторяет цифру 70 и лишь затем исправляет на 60.)

Теперь решите задачу. «Было 12 га земли... с каждого га... 5 кг... 5 ц... 60... государству продали  $\frac{1}{3}$  ... значит, 15 кг... 15 ц... а остальные 30 ц... 45 ц осталось!»

Легко видеть, как в решении этой задачи импульсивно возникшие побочные связи скоро становятся инертными и замещают элементы условия: поэтому планомерное решение задачи становится невозможным, хотя сами счетные операции протекают без особого труда.

Еще более отчетливо выступают затруднения при решении типовых задач, примером которых могут служить задачи «на части». Характерным для этой серии опытов является не только легкое соскальзывание на решение задач путем простых проб, но и уже отмеченный факт, что данный больному прием решения очень легко становится инертным, мешая ему учесть те изменения, которые следует вносить в решение задачи при изменении ее условия.

Опыт 13.XII 61 г.

Больному дается задача: «На двух полках было 18 книг, но не поровну: на одной из них в 2 раза больше, чем на другой. Сколько было книг на каждой полке?»

Больной начинает решать задачу: «На двух полках 18 книг... на одной в 2 раза... никак... если б одинаково — было бы по 9». Но на одной в 2 раза больше. «На одной 9... нет, тогда поровну.  $9:2=4\frac{1}{2}$ , значит,  $4\frac{1}{2}$  и  $12\frac{1}{2}$ ».

«Нет... на одной — 4, ■ на второй 14». Верно ли? «По-моему, верно». (Повторяет условие правильно.) Откуда 4? «Ну, если не  $4\frac{1}{2}$ , то 4.  $\frac{1}{2}$  — неудачно. Если бы 20, я бы высчитал».

Больному объясняется принцип решения задачи «на части». После этого он легко решает любые варианты задач «на части». Однако при

Данная по условию  $\frac{1}{3}$  быстро заменяется  $25\%=\frac{1}{4}$ ; допущенная ошибка меняет условие. В дальнейшем начинаются побочные операции с ранее полученным числом 15.

При повторении сначала выплывают инертно персеверирующие числа 12, а затем 25%. Вместо решения задачи снова инертно выплывают 75 и 25%, причем последнее превращается в центнеры.

Снова неустойчивость обозначений кг и ц. Правильно повторив условие ( $\frac{1}{3}$ ), больной фактически делает операцию вычисления  $\frac{1}{4}$  (25%).

Больной не может отказаться от полученного числа 9 и в дальнейших подсчетах отправляется от него, продолжая делить полученное число пополам.

Решение задачи заменяется формальным отбрасыванием дробной части числа.



переходе к измененному условию усвоенный прием решения продолжает им применяться, несмотря на то, что перестал быть адекватным.

*«На двух полках было 18 книг, но на одной из них было на 2 книги меньше, чем на другой. Сколько книг было на каждой полке?»*

(Условие задачи повторяется правильно.) «Значит, на 2 книги меньше... значит, 9 и 7». Как вы решили? «18 поровну — по 9, а здесь на 2 меньше». Верно ли? «16... нет, в условии 18... тут тоже на части надо... на 2... тут отнимать нужно... 18 на двух... на одной на 2 меньше... тут надо на 3 части разделить... на одной 12, а на другой 6 ... всего 18». Верно? «Нет... на 2 меньше». (Отказ).

Характерно, что усвоенный прием «деления на 3 части» продолжает сохраняться и в тех случаях, когда условие задачи требует деления на другое число частей.

Опыт 15.XII. 1961 г.

*«В двух ящиках 24 кг сахара, в одном — в 3 раза больше, чем в другом. Сколько кг сахара в каждом ящике?»*

Больной начинает решать задачу сразу.  $24 \times 3 = 12$ ... 2 пишем... в 4 раза больше... нет...  $24 \times 3$ ...  $3 \times 4 = 12$ ... 2 пишем, 1 запомним... в 4 раза больше... 4... 9... 92 кг». Задача повторяется. «Ах, в 3 раза больше, чем в другом... Значит, в одном 8, в другом 16...  $16 + 8 = 24$ ».

Задача повторяется. «В двух ящиках 24 кг... в одном на 4...  $\frac{1}{4}$  или  $\frac{3}{4}$  больше...» Так ли? «Нет, на  $\frac{1}{4}$ ». «В три раза больше». (Повторяет инструкцию.) «24... в 3 раза больше... 24... 48...  $48 + 24$ ... 52... нет... в одном было 52... нет, это не то... в одном было 24...»

Задача повторяется: больному дается наглядная схема двух ящиков. Пользуясь схемой, он сразу же дает правильное решение. Однако, когда больному снова дается видоизмененная задача на разность, он продолжает применять упроченный принцип решения задач «на части».

*«На двух полках было 24 книги, на одной из них на 2 книги меньше. Сколько книг было на каждой полке?»*

«24... на 2 книги меньше... Значит,  $24 : 3 = 8$ ... 8 и 16!» Правильно? « $24 - 8 = 16$ ;  $16 + 8 = 24$ . Точно!» Нет, на второй полке было на 2 книги меньше! «На 2 книги меньше... значит, тоже на части... на 3 части...  $24 : 3 = 8$  ... 8 и 16!»

Нет, на одной полке было 2 книги лишние. Что надо сделать? «Разделить... Разделить 24 на 3... или на 2... здесь на 2 книги меньше... тогда получится поровну».

Сначала всплывает старый прием деления пополам, затем упроченный прием деления на части.

Вместо нужной операции деления на части больной начинает делать умножение. Однако после повторения условия он сразу же применяет прежний стереотип «деления на 3 части».

Больной фактически проделывает правильное решение (деление на 4 части), но не осознает этого и быстро соскальзывает на умножение.

Применяется упроченный прием решения. Несоответствие с условием не замечается.

После конкретизации условия прием деления на части остается без изменения, меняется только число частей.



Через некоторое время после упражнения в других задачах на разность типа: «Одному покупателю продали 15 кг, а другому на 12 кг больше. Сколько продали обоим?», больному снова предъявляется задача, по своему содержанию напоминающая задачи «на части». При попытке решить ее больной снова начинает испытывать трудности, связанные с инертностью усвоенного принципа «деления на части».

«На двух полках было 20 книг; на одной из них на 4 книги меньше. Сколько книг было на каждой полке?»

«Значит, 20 книг на двух... Как будем решать?.. Тут надо тоже на части делить... 2 полки... 2 ... ■ тут 4! 20 на 6 не делится!..» Почему вы сложили  $2 + 4$ ? «Потому что 2 полки...» А — 4? «А 4 книги... на 4 меньше...  $20 : 4 = 5$ ... на первой 5, а на второй 15». Правильно? «Наверное правильно».

В дальнейшем потребовалось полное объяснение способа решения задачи с опорой на наглядные схемы, чтобы прием решения был усвоен больным и перенесен на ряд подобных же задач. Однако после этого возвращение к задаче «на части» снова встретило препятствие, на этот раз связанное с персеверирующим приемом решения задачи «на разность».

«В двух ящиках 12 кг конфет; ■ одном из них в 2 раза больше, чем в другом. Сколько конфет в каждом ящике?»

Больной начинает решать задачу сразу же: « $12 - 2 = 10$ , в одном 5 — в другом 7». Верно ли? «Наверняка! Точно!»

Прочтите условие снова. «В 2 раза больше... в 2 раза больше. Ах, тут не на 2, а в 2 раза». Как же будете решать? (Больной чертит схемы двух ящиков.) «В двух ящиках 12. В одном в 2 раза больше... в 2 раза больше... Это не превышает 12 кг?»

Как же решать? «Вот ■ том-то ■ дело, что не знаю... В первом ящике 12... нет 2 части... а во втором — в 2 раза больше... Нет...  $2 + 2 = 4$ ... приплюсовать 4...  $12 + 4 = 16$ ... Нет, не то...»

Задача решается только тогда, когда больному дается развернутая схема решения задач «на части».

Описанная в предыдущих примерах импульсивность в решении задач, связанная с инертностью раз усвоенных приемов решения, проявляется и в дальнейшем. Так, пытаюсь сначала импульсивно решить задачу: «Длина свечи 15 см, тень от нее на 45 см длиннее свечи. Во сколько раз тень длиннее свечи?», больной бесконтрольно производит операцию деления  $45 : 15$  и отвечает: «В 3 раза!» После того как весь ход решения задачи развернуто поясняется ему, для чего привлекаются соответствующие наглядные опоры, он усваивает нужные приемы решения. Однако, когда после этого ему дается более простая задача: «Длина карандаша 15 см, длина тени от него 30 см. Во сколько раз тень длиннее карандаша?», больной начинает инертно воспроизводить весь развернутый процесс решения прежней задачи и, выполняя операцию  $15 + 30 = 45$ ;  $45 : 15 = 3$ , приходит к ошибочному ответу, не соответствующему новым условиям.

Принцип деления на части остается; больной начинает складывать 2 (полки) и 4 (книги), пытаясь делить сумму на 6. При устранении этой ошибки он инертно продолжает делить на 4 части.

Сразу же применяется упроченный прием решения задач на разность.

Попытка прибавить к сумме еще 2 кг.

Снова попытка применить правило решения задач «на разность».



Импульсивный характер решения задачи, толкающий на фрагментарные ответы, вплетение раз упроченных в прежних опытах связей, не соответствующих новым условиям, делают интеллектуальные процессы больного грубо дефектными; поэтому он, сохраняя формулировку предложенной задачи и располагая всеми необходимыми для этого счетными операциями, не может решить задачу.

Как было указано выше, 2 января 1962 г. больному была сделана операция, во время которой была удалена парасагиттально расположенная опухоль заднелобной области.

Последующие наблюдения показали, что описанные нарушения в течение первого месяца после операции не претерпели сколько-нибудь заметных изменений. Это дало основания предполагать, что весь синдром, которому был посвящен предшествующий анализ, может рассматриваться как результат стойкого патологического состояния передних отделов мозга, вызванного парасагиттально расположенной опухолью.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мы закончили обзор тех нарушений в интеллектуальных процессах, которые имеют место при очаговых поражениях лобных долей мозга. Мы выбрали для этой цели трех больных с медленно растущими опухолями задних отделов лобной области, протекавшими относительно мягко и ставившими лобные отделы мозга в патологические условия.

Во всех трех случаях опухоли были расположены парасагиттально и задевали прежде всего верхнюю лобную извилину левого полушария, не затрагивая речевых отделов коры. Во всех случаях рост опухоли протекал длительно, не сопровождаясь явлениями интоксикации. Наконец, во всех случаях удаление опухоли не сопровождалось разрушением префронтальных отделов мозговой коры. Однако послеоперационное течение заболевания позволяло наблюдать динамику очагового поражения в относительно чистом виде.

Картина нарушения интеллектуальных процессов, вызванная патологическим очагом, была во всех трех случаях достаточно однородной, хотя выделялась в разной степени.

У всех разбираемых нами больных опухоль заднелобных отделов мозга не вела к сколько-нибудь отчетливым изменениям поведения, которые обычно возникают при массивных поражениях лобных долей мозга и проявляются в аспонтанности, нарушении критики и грубо выраженном нарушении целенаправленного поведения. У всех у них неврологическая симптоматика была очень скудна, и картина нарушения высших психических функций очень слабо выра-



жена. Ни у одного из описанных больных нельзя было отметить ни грубых нарушений праксиса или гнозиса, ни сколько-нибудь заметных дефектов в речевых процессах.

При всем этом тщательный психологический анализ позволил отметить ряд нарушений в двигательной сфере, мнестических процессах и интеллектуальной деятельности больных, которые и составили основное содержание данного исследования.

Все больные относительно легко выполняли предъявлявшиеся им задачи на воспроизведение определенных поз рук, на выполнение двигательных ритмов. Однако в тех случаях, когда по условиям задачи они должны были перешифровать воспринимаемый образец и мысленно изменить пространственное расположение рук, они начинали делать ошибки, опуская необходимый этап анализа задачи, и воспроизводили требуемую позу «зеркально», не перешифровав данные им отношения.

Иногда этот же дефект принимал другую форму, и, переходя к новому заданию, больные заменяли его правильное выполнение персевераторным выполнением возникшего в прежнем опыте стереотипа. Такие дефекты имели место при выполнении проб на отстукивание заданных ритмов. Аналогичные нарушения возникали и в мнестических процессах, выступая каждый раз, когда больные должны были переключиться с воспроизведения предложенной серии слов или чисел на воспроизведение их в ином порядке<sup>1</sup>.

Особенно отчетливые нарушения проявляются, однако, в интеллектуальной деятельности больных.

Как мы уже сказали выше, интеллектуальные процессы возникают, когда цель дается в определенных условиях и когда возможность непосредственно решить данную задачу отсутствует. В этих случаях нормальный испытуемый начинает анализировать условия задачи, выделяет существенные связи, формулирует общий план решения задачи или, как говорят некоторые психологи, создает общую «стратегию» решения, к которой уже дальше подбирает нужные операции. Такой же характер интеллектуальной деятельности сохраняется и у больных с поражениями задних (теменно-затылочных) отделов мозга, с тем только отличием, что общий план решения задачи может формулироваться здесь в недостаточно четком виде, а выполнение требуемых операций может страдать из-за специальных дефектов.

Совершенно иная картина выступает при исследовании интеллектуальной деятельности описанных нами больных с мягко протекающими нарушениями функции лобных отде-

<sup>1</sup> Этот симптом выходит за пределы данного исследования и потому здесь не освещается.



лов мозга. Как мы это видели, фаза предварительной ориентировки в условиях задачи может здесь или выпадать вовсе, или выполняться очень нестойко и недостаточно полно. Очень часто она подменяется импульсивными попытками найти нужный ответ, не опирающимися на предварительный анализ условий задачи, или бесконтрольным простым применением ранее использованного приема, который оказывается настолько инертным, что начинает замещать подлинное интеллектуальное решение задачи.

Характерная особенность всех разобранных больных заключается и в том, что они лишь в редких случаях сличают свой ответ с исходными условиями задачи и обычно удовлетворяются ответом независимо от того, соответствует он условиям задачи или нет. Осознание ошибки и ее коррекция возникают у них только в тех случаях, когда исследующий указывает на несоответствие ответа поставленной задаче. Только в таких случаях больной обращается к анализу условий, включает развернутое рассуждение и исправляет сделанную ошибку. Однако эта коррекция обычно не приводит к тому, что в дальнейшем он начинает достаточно внимательно относиться к анализу условий задачи и вырабатывать общий план, которому подчиняется дальнейшее рассуждение. Как правило, переходя к следующей задаче, больной снова опускает стадию предварительной ориентировки в условиях и так же легко переходит к бесконтрольным импульсивным ответам или замене подлинного интеллектуального процесса ранее упроченными приемами решения.

Такое нарушение интеллектуальной деятельности, характерное для большого числа больных с мягко протекающим «лобным синдромом», может быть отчетливо прослежено на целом ряде специальных проб. Как мы уже видели в тексте, оно проявляется в опытах, когда больному предлагается сложная по грамматическому строению инструкция (например: «поставить крест под кругом»), в которой порядок слов не совпадает с порядком требуемых действий. Больные с мягким «лобным синдромом» легко опускают нужную фазу перешифровки этой инструкции и импульсивно выполняют действия в том порядке, в каком они были обозначены в инструкции. Указание на ошибочность выполнения задания вызывает у них вторичную коррекцию, однако при переходе к последующим заданиям они так же легко опускают фазу предварительной перешифровки инструкции и продолжают импульсивно (а следовательно, ошибочно) выполнять ее.

Аналогичные нарушения наблюдаются в счетных операциях этой группы больных. Не проявляя никаких признаков акалькулии, эти больные часто опускают необходимую для правильного выполнения соответствующих операций фазу предварительной ориентировки в условиях задания, и если



(как это бывает при решении задачи отсчитывать от 100 по 7) эти условия постоянно меняются, легко заменяют сложные операции изменения уменьшаемого стереотипным повторением раз данных результатов, инертно воспроизводя ответы: 93—86—73—66—53—46 и т. п.

Пожалуй, с наибольшей рельефностью основной дефект интеллектуальной деятельности этих больных выступает в опытах с решением задачи, ■ которых предварительная ориентировка в условии и создание общего плана решения совершенно необходимы для получения нужного результата.

Именно ■ этих опытах все описываемые больные проявляли особенно тяжелые дефекты интеллектуальной деятельности. Во многих случаях предварительная ориентировка в условиях задачи вообще выпадала, общая «стратегия» решения не намечалась, промежуточные вопросы, необходимые для правильного решения задачи, не формулировались, и больной замещал подлинный дискурсивный процесс импульсивными попытками получить ответ путем выполнения случайных арифметических операций, каждая из которых оставалась недостаточно связанной с исходным условием задачи.

В других случаях нарушение интеллектуальной деятельности при решении задач принимало иную форму. Один раз выработав правильный прием решения задачи, такие больные инертно сохраняли этот прием и переносили его на все другие задачи сходного типа, заменяя необходимое рассуждение простой подстановкой ранее примененного приема.

Элементы обоих типов нарушения интеллектуальной деятельности имели место у всех больных данной группы, причем попытки импульсивных ответов—на фоне общей расторможенности поведения, а замена полноценного решения задачи инертным применением раз использованного приема—на фоне общей вялости и снижения активности больного.

Близкие по типу нарушения интеллектуальной деятельности выступали, наконец, в опытах, при которых мы предлагали больным выполнять задачи, связанные с нахождением логических отношений (например, отношений аналогии) или задачи на анализ смысловых отношений ■ связном тексте. В обоих этих случаях больной должен был предварительно ориентироваться в задании, выделить существенное логическое отношение или найти соответствующий смысловой контекст. Лишь на основе такой предварительной фазы он мог перейти к формированию общего плана действий и выбору нужной связи.

Опыт показал, что фаза предварительной ориентировки в условиях задачи и здесь оказалась очень нестойкой, и больным легко терял выделенный на основе предварительного анализа принцип и оказывался не в состоянии затормозить



возникающие у него побочные связи, не соответствующие условию задачи. Именно ■ силу такого дефекта любые возникающие у него связи оказывались равно пригодными, и подлинное интеллектуальное решение задачи подменялось бесконтрольным всплыванием ассоциаций, потерявших свой избирательный характер. Протоколы опытов с решением задач на нахождение аналогичных отношений и с заполнением пробелов ■ предложенном тексте показывают этот тип нарушений ■ различных формах интеллектуальной деятельности.

Все примененные нами пробы позволяют выделить основной дефект интеллектуальных процессов, характерный для больных с мягко протекающим нарушением функции лобных долей мозга. Этот дефект не проявляется ни в нарушении «категориального поведения» или «абстрактного мышления», как это считали некоторые авторы (Гольдштейн, 1944, Шерер, 1949), ни в том нарушении возможности оперировать логико-грамматическими отношениями, которые характерны для больных с поражениями теменно-затылочных отделов мозга (А. Р. Лурия, 1945, 1962).

Основной дефект, который мы наблюдали у наших больных, заключался в невозможности расчленить интеллектуальную деятельность на две четко разграниченные фазы — фазу предварительной ориентировки ■ условиях задачи и выработки общего плана («стратегии») дальнейшей деятельности и фазу выполнения выработанной ранее программы с применением адекватной цепи операций.

Такое расчленение интеллектуальной деятельности на две последовательные фазы существенно страдало у наших больных. Фаза предварительной ориентировки ■ условиях задания, предполагавшая торможение непосредственно возникающих ответов, либо вообще опускалась, либо оказывалась очень нестойкой. Поэтому больные данной группы очень легко переходили к непосредственно возникающим импульсивным ответам, не исходящим из предварительного анализа условий, или же подменяли подлинный интеллектуальный процесс приемами, сформированными в прежнем опыте, которые они также применяли без предварительного анализа условий задачи.

С описанным нарушением строения интеллектуальной деятельности связан и второй дефект, проявляющийся у больных описанной группы. Придя к тому или иному решению предложенной задачи, эти больные, как правило, не сличали полученный ответ с исходными условиями задачи, а поэтому и не замечали допущенных ошибок, самостоятельно не корректировали их. Выраженное нарушение этой последней фазы интеллектуального акта было типичным для всех больных данной группы.

Характерно, что все эти нарушения были достаточно



стойкими, и лишь после удаления опухоли и восстановления нормальной функции лобных долей мозга постепенно претерпевали обратное развитие.

Описанные факты позволяют прийти к существенным выводам, позволяющим показать, на какие стороны интеллектуальных процессов влияет поражение лобных долей мозга, и сделать некоторые предположения об их функциональном значении в протекании сложных форм психической деятельности.

Как показали наблюдения, поражение лобных долей мозга приводит к заметному нарушению сложной, иерархически построенной деятельности, позволяющей вырабатывать предварительные программы поведения и подчинять дальнейшее течение процессов этим предварительно выработанным программам.

В случаях массивных поражений лобных долей мозга, протекающих на фоне общемозговых изменений (на которых мы останавливались в другом месте)<sup>1</sup>, такое нарушение может привести к распаду регулирующей функции речи и проявиться в грубой патологии целенаправленного поведения. При относительно мягко протекающих формах дисфункции лобных отделов мозга данная больному инструкция может направлять его дальнейшую деятельность, но любое усложнение этой инструкции может приводить к тем дефектам сложно построенных интеллектуальных процессов, которые мы описали.

При более массивных нарушениях (как это имело место в третьем из разобранных случаев) описанные нарушения проявлялись особенно резко и компенсации дефекта не наступало.

У нас нет никакого сомнения в том, что такое описание нарушения сложных форм интеллектуальной деятельности поможет в дальнейшем приблизиться к характеристике тех функциональных изменений, которые наступают при поражениях лобных отделов мозга, и — что еще важнее — к пониманию того, что вносят эти сложнейшие аппараты головного мозга в функциональную организацию психической деятельности.

<sup>1</sup> См.: А. Р. Лурия, 1962, стр. 187—250, а также последний раздел этой книги



## НАРУШЕНИЕ ЗРИТЕЛЬНОГО ВОСПРИЯТИЯ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА

### ПРОБЛЕМА

Процесс зрительного восприятия редко ставился в связь с деятельностью лобных долей мозга. В классической неврологии давно уже установился взгляд, согласно которому оптическое восприятие целиком относилось к работе задних (затылочных) отделов мозговой коры, ■ то время как лобная доля понималась как кортикальная система, надстроенная над моторикой и связанная с организацией человеческого движения и действия.

За этим разделением «гностической» и «двигательной» коры мозга лежало представление о том, что две стороны психической жизни — гнозис и праксис, восприятие и действие — являются двумя системами, резко отличными друг от друга и не имеющими друг с другом ничего общего. Если действие часто понималось ■ идеалистической психологии как чисто волевой акт, в конечном счете не связанный с отражением действительности, то, в противоположность этому, восприятие толковалось как пассивный процесс отражения, целиком зависящий лишь от той стимуляции, которая падает на органы чувств. При таком понимании этих систем резкое разделение активного действия и пассивного восприятия и отнесение их к двум различным частям мозга было логически понятным.

Однако детальное изучение психологического строения процессов восприятия и их мозговой организации заставляет существенно изменить эту исходную схему.

Современная психология уже давно отошла от представлений о восприятии как о простом по строению, пассивном процессе и стала понимать ее как сложную по строению форму активной психической деятельности.



Еще в пределах классической психологии неоднократно высказывались положения, что ■ процесс восприятия входят элементы активности человека, что существенную роль в нем играет акт «апперцепции» (Вундт), участие активных «схем» (Рево д'Аллон), которые могут влиять на протекание восприятия и превращать его в активный процесс.

Однако если к началу нашего столетия все эти положения не шли дальше указаний на активный характер восприятия и выступали особенно отчетливо в идеалистических системах, то дальнейшее развитие знаний дало возможность подойти к анализу механизмов активного отражения действительности, на которое неоднократно указывал В. И. Ленин, с научных позиций и описать некоторые существенные процессы, позволяющие понять восприятие как сложную активную деятельность субъекта.

Еще И. М. Сеченов показал, что возникновение зрительного образа не является результатом непосредственного пассивного отражения зрительного объекта, что зрительное восприятие включает в свой состав акты двигательного «ощупывания» объекта и что это активное «ощупывание» объекта имеет место не только в осязании, но и в зрительном восприятии.

Лишь через очень значительное время после этих высказываний И. М. Сеченова факт «ощупывающих» движений глаз, участвующих в процессе восприятия, стал предметом точного экспериментального изучения, и предположения ученого превратились в прочные научные факты.

Работами А. Л. Ярбуса (1956, 1957) было показано, что зрительное восприятие объекта всегда требует движения глаз, что при покоящемся глазе выделенный оптический образ очень скоро (через несколько секунд) превращается в «пустое поле» и что лишь смещение сетчатки по отношению к зрительному объекту обеспечивает выделение устойчивого зрительного образа.

Участие активных двигательных компонентов в формировании зрительного восприятия было с еще большей отчетливостью показано в опытах с рассматриванием сложных сюжетных картин. А. Л. Ярбус (1961) показал, насколько подвижны могут быть движения глаз при рассматривании сложных зрительных объектов, насколько эти движения зависят от изменения инструкции, направляющей перцептивную деятельность субъекта. Существенный вклад в проблему внес В. П. Зинченко (1961, 1962), который проследил с большой подробностью процесс постепенного сокращения, свертывания «ощупывающих» движений глаз при рассматривании сложного зрительного изображения и показал, что мгновенное восприятие зрительного объекта, которое может создать впечатление о простом и пассивном характере зри-



тельного восприятия, является лишь конечным этапом сложной поисковой деятельности, к которой сводится подлинное зрительное восприятие.

Факты, показавшие, что активные движения глаз являются необходимым компонентом восприятия сложных зрительных объектов, привели к коренной перестройке основных представлений о строении зрительного восприятия, и к нашему времени сложилась новая концепция, рассматривающая сложные формы восприятия как активную поисковую деятельность, включающую в свой состав выделение ведущих признаков объекта, возникновение ряда наглядных гипотез или альтернатив, выбор из этих гипотез наиболее вероятных и окончательное нахождение искомого образа, закрепляемого в результате проверки его соответствия реальной ситуации.

В случаях, когда человек воспринимает хорошо знакомые, упроченные в прежнем опыте объекты, этот процесс протекает быстро и носит свернутый характер, сложный зрительный объект узнается по одному ведущему признаку, и проверка правильности возникшего образа наступает едва ли не мгновенно. В случаях, когда воспринимаемый сложный объект (например, незнакомое изображение, сложная сюжетная картина) не вызывает сразу хорошо упроченных связей, процесс восприятия приобретает развернутый характер и превращается в последовательную цепь поисковых действий, которые могут напоминать последовательное ощупывание объекта при осязании.

Как было описано в последнее время рядом авторов (Брунер, 1957; Е. Н. Соколов, 1960; Л. Арана, 1961; О. К. Тихомиров, 1961 и др.), такой процесс восприятия объекта как комплексного раздражителя, всегда начинается с выделения того или иного ведущего признака, причем вероятность выделения может зависеть от многих факторов (выделенность этого признака в зрительном фоне, предшествующая установка воспринимающего, частота, с которой этот признак встречался в прежнем опыте, и т. д.). За этим выделением изолированного признака, которое иногда сопровождается его зрительным объединением с другими зрительно воспринимаемыми признаками, следует создание определенной *наглядной гипотезы* о значении данного объекта, которое лучше всего можно представить как отнесение данного объекта к той или иной *категории*. Воспринятые признаки вызывают ряд возможных альтернатив, и из этих альтернатив производится соответствующий выбор, также протекающий по известным вероятностным законам, направляющую роль в которых играют отмеченные выше факторы. Лишь после этого процесс восприятия (или узнавания) зрительного объекта переходит в фазу *проверки*, в которой возникшее пред-



положение сличается с реальными признаками объекта; если такое сличение показывает, что предполагаемое значение объекта совпадает с реальными признаками, процесс прекращается, и избранная гипотеза закрепляется. Если сличение обнаружит несовпадение гипотезы и реальных признаков, поисковая деятельность продолжается.

Легко видеть, что такое представление о восприятии как о сложном саморегулирующемся процессе коренным образом отличается от прежних упрощенных взглядов и основывается на тех современных концепциях рефлекторной деятельности, которая представляет ее как сложный, построенный по типу кольца, саморегулирующийся процесс, включающий в свой состав возникновение множества возможных «предпусковых» афферентаций, выбор адекватного решения, сличение ожидаемого результата с эффектом и механизм акцептора действия с включением необходимых коррекций. Именно такие представления, разработанные за последнее время передовой нейро-физиологией и психологией (П. К. Анохин, 1955 и др.; Н. А. Бернштейн, 1957, 1961; Дж. Миллер, К. Прибрам, 1960 и др.), как и все современное учение о саморегулирующихся устройствах, дают возможность по-новому подойти к проблеме человеческого восприятия. Восприятие человека начинает пониматься как сложный по своему составу процесс активной поисковой деятельности и в некоторых — наиболее сложных — случаях сближается с наглядным мышлением, включая в свой состав использование прежнего систематизированного опыта.

Нетрудно видеть, что эти представления о природе перцепторной деятельности в корне изменяют наш подход к *патологии восприятия*.

Мы с большой вероятностью можем ожидать, что процесс восприятия сложных зрительных объектов может нарушаться при поражении *самых различных участков мозгового аппарата*, но что в разных случаях он будет страдать в различных звеньях.

В одних случаях, при которых патологический процесс нарушает нормальную работу затылочной коры, центральных отделов зрительного анализатора, мы можем ожидать нарушения выделения признаков, их объединения в одни симультанные структуры (об этих фактах была речь в другом месте)<sup>1</sup>. В этих случаях больной, который окажется не в состоянии выделить нужные зрительные признаки и осуществить соответствующий зрительный синтез, не сможет зрительно проверить соответствующую гипотезу, и вероятность

<sup>1</sup> См. выше: «О двух видах синтетической деятельности в коре головного мозга», а также: А. Р. Лурия, 1959; А. Р. Лурия, Е. Н. Правдина-Винарская и А. Ярбус, 1960 и др.

узнавание  
гипотезы  
процесс  
ственно  
го анали  
может в  
блюдени  
точный м  
Сущес  
могут вы  
ры. В эти  
более про  
ся сохран  
ний (важ  
правой ру  
кальный  
вают ине  
приятие.  
Соверш  
деятельнос  
мозга. Не  
тельном вы  
венных зри  
к нарушен  
процессе зр  
Наруше  
тора (к це  
доли мозга  
ющей быст  
гую, и к те  
ности и не  
ве которых  
новения и  
ние механ  
(Прибрам,  
Е. Д. Хома  
к глубокой  
может про  
наглядных  
никшей оц  
тернатив и  
принимаем  
Если эт  
янии опис  
восприятия  
мозга, сущ  
ческой агно  
коры.  
25 А. Р. Лурия



узнавания зрительного образа снизится, несмотря на то что гипотезы о значении данного объекта будут возникать и процесс активного поиска нужного решения не будет существенно лимитирован. Именно поэтому включение сохранного анализатора (например, переход к ощупыванию объекта) может в этих случаях успешно компенсировать дефект. Наблюдения над больными с оптической агнозией дают достаточный материал для анализа этой формы патологии.

Существенные изменения воспринимающей деятельности могут выступать при поражении *нижнетеменных отделов* коры. В этих случаях зрительное выделение признаков и наиболее простые формы их оптического синтеза могут оставаться сохранными, но дефект оценки пространственных направлений (важным фактором которых является участие ведущей правой руки, придающей пространственному восприятию локальный знак) и нарушение симультанных синтезов вызывают иные факторы, осложняющие пространственное восприятие.

Совершенно иные формы нарушения воспринимающей деятельности можно ожидать при поражении *лобных долей* мозга. Не вызывая никаких первичных расстройств в зрительном выделении признаков и возникновении непосредственных зрительных синтезов, эти поражения могут привести к нарушению совершенно иных звеньев в описанном выше процессе зрительного восприятия.

Нарушение нормальной работы двигательного анализатора (к центральным отделам которого относятся и лобные доли мозга) приводит к патологической инертности, мешающей быстрому переключению с одной системы связи на другую, и к тем хорошо известным в клинике явлениям инактивности и не критичности больных с лобным синдромом, в основе которых, по-видимому, лежат глубокая патология возникновения избирательных «предпусковых» связей и нарушение механизмов оценки эффекта собственного действия (Прибрам, 1958, 1959; А. Р. Лурия, 1962; А. Р. Лурия и Е. Д. Хомская, 1963). Все это неизбежно должно привести к глубокой патологии процессов восприятия. Эта патология может проявляться в нарушении активных поисков нужных наглядных гипотез, в патологической инертности раз возникшей оценки, в нарушении процесса выбора из ряда альтернатив и в дефекте сличения возникшей гипотезы с воспринимаемыми данными.

Если это предположение оправдывается, мы будем в состоянии описать своеобразную форму нарушения зрительного восприятия, наступающего при поражении лобных долей мозга, существенно отличающуюся от известных форм оптической агнозии, возникающей при поражении зрительной коры.



Попытаемся это сделать, кратко остановившись на литературных данных и обратившись затем к подробному анализу нарушения зрительного восприятия у нескольких больных с поражением лобных долей мозга.

### Проблема лобной агнозии

Исследования, проведенные на животных, показали, что поражение лобных долей мозга, как правило, не ведет к нарушению дифференцировок зрительных объектов. Как показали исследования, проведенные в школе И. П. Павлова, и позднее ряд американских работ, после экстирпации лобных долей мозга животное в условиях искусственного эксперимента может различать цвет и форму объектов, не делает значительных ошибок в дифференцировке треугольника и круга, больших или малых объектов, резко отличаясь в этом от животных, перенесших экстирпацию затылочной или затылочно-височной области.

Нарушения, возникающие у животных после экстирпации лобных долей, носят совсем иной характер и, как показали исследования П. К. Анохина и А. И. Шумиловой (1949), Прибрама (1954, 1959, 1960), Росволда (1961), Мишкина (1957), Орбаха (1956) и др., скорее имеют характер нарушения сложной деятельности *сличения* воспринятого сигнала с заданным, выделения подкрепляемого сигнала среди неподкрепляемых и оценки того значения, которое приобретает в данном опыте подкрепляемый сигнал. В результате этого избирательное отношение животного к подкрепляемому сигналу нарушается, адекватные реакции на него становятся неустойчивыми, и животное, лишенное лобных долей мозга, перестает тормозить реакции на побочные раздражители. Оказывается не в состоянии удержаться от автоматических, лишенных приспособительного значения движений и легко теряет следы прежних сигналов, регулирующих его поведение в условиях опытов с отсроченной реакцией.

Совершенно естественно, что подобное нарушение избирательного поведения животных, лишенных лобных долей мозга, не может не сказаться и на особенностях восприятия.

\* \* \*

Нарушения зрительного восприятия при поражениях лобных отделов мозга не являются новым фактом. Они уже давно были описаны исследователями, изучавшими поведение животного после экстирпации лобных отделов мозга.

Еще Гитциг (1874, 1904) отмечал появление зрительных нарушений у животного с повреждением лобных долей. Феррьер (1877) в свое время пришел к выводу, что именно по-



тому, что всякое восприятие включает ряд мускульных компонентов, поражение лобной доли, выводящее из работы системы, регулирующие движения головы, шеи и глаз, неизбежно приводит к нарушению активного восприятия. Животное, лишенное лобных долей, «проявляет заметное снижение способности смотреть и управлять взором, перемещая его на предметы, непосредственно не действующие на поле его восприятия», «теряет, по всем данным, способность к внимательному и осмысленному наблюдению» (стр. 23—32). На значительное замедление восприятия предмета после удаления лобных долей животного и на изменение самого характера восприятия указывал Гольц (1876—1881).

Более подробному экспериментальному исследованию изменения восприятия при резекции лобных долей мозга были подвергнуты у Бианки. Начиная с 1883 и кончая 1909 г., Бианки провел ряд наблюдений сначала над собаками, потом над обезьянами. Эксперименты были связаны с одно- и двусторонней экстирпацией лобных долей и привели к ряду наблюдений, не потерявших своего значения и в наши дни. Наряду с глубокими изменениями во всем поведении животного Бианки описал у оперированных животных ряд существенных нарушений восприятия, наступающих вслед за разрушениями лобных долей. Эти нарушения далеко выходят за пределы той замедленности восприятия, которую отметил ранее Феррьер. Поведение животных, у которых Бианки экстирпировал лобные доли мозга, теряет свою избирательность; всякая деятельность отбора нужных сигналов, которым характеризуется восприятие нормального животного, здесь пропадает; восприятие становится пассивным, механическим, лишенным анализа и полным ошибок.

Так, собака Бианки, у которой была вырезана правая лобная доля, хватала и жевала опавшие листья, попадавшие ей на садовой дорожке. Обезьяна, лишенная лобных долей, не могла отличить куса сахара от куса мела и тянулась к тому из них, который лежал ближе; такая же обезьяна не могла отличить искусственную грушу от настоящей (что она легко делала до операции) и начинала жевать ее; она же не могла различить стекла, под которое были положены фрукты, и все время пыталась схватить их (чего с ней никогда не было до операции). Характерно, что все эти нарушения наблюдались у животных при сохранности элементарного восприятия фигур и вещей.

Таким образом, восприятие животного, лишенного лобных долей, теряло свой сложный избирательный характер. Одновременно было отмечено также, что поле оптического восприятия у животных резко, но своеобразно суживалось. Животное могло увидеть какой-либо предмет, если тот был расположен достаточно близко и, главное, прямо перед ним. Всякое осторожное передвигание предмета за эту среднюю линию вело к тому, что предмет сразу же выпадал из поля зрения животного. Так, собака явно не видела куса пищи,



помещенного в ее периферическом поле зрения; обезьяна замечала предлагаемый ей плод лишь тогда, когда его изображение пересекало макулярную область. Все это сопровождалось и значительной замедленностью восприятия (что в опытах на животных, однако, трудно отделить от их общей вялости и гиподинамичности). Наконец, Бианки отметил, что взгляд животного, лишенного лобных долей, становится инертным, неподвижным. В этом последнем факте Бианки склонен был видеть результат того, что при поражении лобных долей животное теряет способность активно вызывать прежние образы и регулировать ими направление актуального восприятия; в обеспечении этой направляющей восприятия роли он и видел основную функцию лобных долей. Тесные связи лобных долей с затылочной позволяют, по его мнению, осуществлять совместную работу лобной и затылочной долей, которая выражается в подчинении восприятия животного общей приспособительной деятельности.

Все описанные факты получили известное физиологическое объяснение после того, как были более тщательно описаны центральные механизмы, обеспечивающие организованное *движение глаз*.

В свое время Г. Холмс (1919, 1938) высказал предположение, что в коре головного мозга имеются два «глазодвигательных центра» и что в то время как задний (затылочный) глазодвигательный центр обеспечивает рефлекторные (зрительно-афферентированные) движения глаза, передний (лобный) глазодвигательный центр (8-е поле Бродмана) связан с произвольными движениями глаз, которые отчетливо выступают при каждой поисковой деятельности.

В последние годы роль переднего глазодвигательного центра была подвергнута тщательному исследованию.

В специально поставленных экспериментах на обезьянах Кеннард (1939) показала, что удаление части лобной доли (в частности, поля 8-го) наряду с сопряженными отклонениями глаз вызывает нечто по типу близкое к односторонней гомонимной гемианопсии. Подвергнутая операции обезьяна не в состоянии заметить пищу, положенную в стороне, противоположной очагу мозгового поражения, и не делает к ней никаких движений. Однако эта гемианопсия является только кажущейся, так как через некоторое время видение полностью восстанавливается. Характерно, что двусторонняя экстирпация 8-го поля не вела к слепоте животного.

Все это говорит о возникновении при повреждении лобных долей своеобразного игнорирования зрительных объектов, которое автор пытается объяснить нарушением афферентных импульсов от глазодвигательной мускулатуры.

Дальнейшие исследования, в сводном виде представленные Кроссби (1960), показывают, что нарушение функций пе-



реднего глазодвигательного поля может приводить к явлениям, которые могут быть обозначены как псевдогемианопсия и которые сводятся к нарушению активных поисковых движений глаз в тех случаях, когда они не были вызваны непосредственной зрительной афферентацией.

Все это говорит о том, что участие лобных систем в организации оптического поведения оказывается фактом, не вызывающим сомнений и лишь нуждающимся в дальнейшей квалификации.

Таким образом, факты показывают, что если поражение затылочных долей ведет к нарушению самой возможности сложноорганизованного зрения, к нарушению дифференцировки света, формы, образа предмета, то при поражении лобных долей эта техника непосредственного зрительного восприятия, видимо, первично не нарушается и может страдать лишь вторично. Первично страдает здесь сложная ориентировочно-исследовательская деятельность, необходимая для полноценного восприятия. Восприятие становится инертным, теряет свой избирательный характер, возникает своеобразное нарушение восприятия, которое условно можно было бы обозначить как динамическую агнозию.

\* \* \*

Все приведенные наблюдения были сделаны на животных; поэтому естественно, что они не дают возможности анализа тех сложных форм осмысленной воспринимающей деятельности, которая развивается только у человека. Возникает, следовательно, вопрос: остается ли все сказанное в силе, когда мы переходим к анализу человеческого восприятия, и в чем именно проявляется нарушение восприятия у человека при поражении лобных долей мозга?

Клиническая практика дает лишь бедные данные для решения этого вопроса. Нам известны только немногие специальные исследования о патологии восприятия при ограниченных поражениях лобных долей и при исследовании корковой атрофии Пика или прогрессивного паралича, при которых поражение выявляется особенно резко в лобных долях, а также при изучении больных, перенесших ранения лобных долей мозга. Эти наблюдения и дают косвенную возможность заключать о тех компонентах, которые вносит поражение лобных долей мозга в нарушение восприятия. Однако в большинстве случаев описанные здесь картины носят весьма сложный характер.

А. Пик (1907) описал особую форму сенильной «апперцептивной душевной слепоты». Данные, полученные им, показывают, что при той форме сенильной атрофии мозга, которая впоследствии была названа его именем, существенно нарушается и процесс восприятия. Больной оказывается не



в состоянии активно фиксировать предъявляемый ему предмет (особенно если он неяркий и не привлекает внимания), легко теряет его из поля зрения, не может длительно сосредоточиться на нем. Такая неустойчивость фиксации внимания ведет зачастую к тому, что сложная ситуация вообще перестает восприниматься как целое. То, что является лишь несущественным фоном фигуры, может занять центральное место в воспринимаемой структуре. Больной теряет способность осмысленно воспринимать фигуру или ситуацию, связать ее детали в одно осмысленное целое. По выражению Пика, зрение таких больных приобретает черты, свойственные наиболее периферическому зрению здорового человека.

Все эти нарушения наблюдались Пиком при случаях мозговой атрофии, задевавших как лобную, так и затылочную долю. Поэтому в описанном синдроме гностические расстройства могут быть объяснены не только за счет лобных механизмов; однако участие последних, по-видимому, также имеет место. Данные наблюдения лишь ставят проблему роли лобных долей в интеграции восприятия, ни в какой мере не решая ее.

Дальнейшие психиатрические и неврологические исследования (Клейст, 1936; Гольдштейн, 1939, 1944) лишь бегло упоминают о нарушении гностических процессов у больных с поражением лобных долей мозга, и только в работах Б. В. Зейгарник (1962) описанию этих явлений уделяется больше внимания.

За самые последние годы вопросы нарушения зрительного восприятия при поражении лобных долей мозга вновь стали предметом немногих экспериментальных исследований. Были описаны явления затруднения восприятия предметов, расположенных вне центрального поля зрения (Тейбер, 1949), нарушения нормальных колебаний устойчивости восприятия при рассматривании изображений, находящихся в состоянии неустойчивого равновесия (Коэн, 1959), нарушения правильной оценки пространственного расположения линий по отношению к телу (Бендер, 1952), затруднения в выделении замаскированных фигур из фона (Тейбер и Вейнштейн, 1957) и др.

### Пути исследования

Все, что мы сказали, заставляет думать, что у больных с поражением лобных долей мозга *патологические изменения проявятся в той мере, в какой процесс восприятия представляет собой сложную психическую деятельность*. Можно ожидать, что у них будет нарушено целенаправленное разглядывание и наблюдение, что здесь будет изменен оптический анализ, предполагающий выделение одних, существенных для субъекта, альтернатив с отбрасыванием других и сличением возникших гипотез с реально воспринимаемыми структурами. Короче, можно предполагать, что сложная перцепторная деятельность проявит здесь существенные нарушения. Поэтому совершенно понятно, что мы должны исследовать наших больных в таких условиях, где *непосредственное впечатление не может дать адекватной информации о зрительном объекте и где нужен активный последовательный анализ*



для того, чтобы было достигнуто адекватное восприятие. Наиболее отчетливых результатов мы можем ожидать при использовании таких методик, при которых предъявляемый образец вызывает несколько возможных альтернатив, из которых испытуемый должен выбрать адекватные, сличая каждую из возникающих гипотез с реальной структурой воспринимаемого изображения. Нарушение быстроты и осмысленности схватывания, затруднение в произвольном выделении фигуры из фона и произвольном смещении плана восприятия, нарушение последовательного анализа материала—вот в чем мы можем ожидать проявлений лобной патологии восприятия.

Этот путь исследования определяет и подбор тех случаев, которые могут дать наиболее отчетливое проявление интересующих нас симптомов. Прежде всего мы можем предполагать серьезные нарушения восприятия в тех случаях, при которых в силу специальных причин поражение лобных систем протекает на фоне непосредственного поражения зрения и где для адекватного зрительного восприятия необходима компенсация первичного зрительного дефекта.

Известно, что начальные стадии атрофии зрительного нерва вынуждают больного к постоянной компенсации первичного дефекта зрения и фактически превращают каждый акт восприятия в активный волевой процесс. Эти дефекты легко преодолеваются больными, у которых начальная первичная атрофия зрительного нерва носит изолированный характер и не сопровождается массивными мозговыми нарушениями. Однако есть все основания думать, что компенсация первичного дефекта будет представлять значительную трудность для больных с поражением лобных отделов мозга и дефекты их восприятия проявятся в таких условиях особенно резко. С этими случаями следует сравнить и другие, в которых массивные поражения лобных систем протекают без всяких первичных расстройств зрения. Наконец, для детального анализа должны быть привлечены случаи с различными по локализации и массивности поражениями лобных долей; эти случаи могут дать материал для сравнительного анализа патологии той формы нарушения восприятия, которой мы занимаемся.

#### ОСОБЕННОСТИ ВОСПРИЯТИЯ В СЛУЧАЯХ ПОРАЖЕНИЯ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ СО СНИЖЕНИЕМ ЗРЕНИЯ

Мы начнем анализ нарушения восприятия при патологии лобных долей со случаев, где поражение лобных долей мозга связано с первичным нарушением зрения (некоторое снижение остроты зрения и ограничение зрительного поля). Как было сказано выше, такие случаи представляют то преимуще-



ство, что при них зрение превращается в напряженное активное рассматривание.

Случаи комбинации лобных поражений с первичным нарушением зрения встречаются достаточно часто. Почти каждая опухоль передних отделов лобных долей (и особенно с лобно-базальным расположением) вызывает повышенное давление на зрительный тракт и ведет к частичной атрофии зрительного нерва; эта последняя обычно выражается в заметном снижении остроты зрения и концентрическом сужении зрительного поля.

Подобная атрофия зачастую сопровождается и другие формы заболеваний, связанных с повышением внутричерепного давления (опухоли заднечерепной ямки, краниостеноз и др.); мы получаем, следовательно, возможность сравнивать случаи нарушений восприятия, сопровождающих атрофию зрительного нерва, протекающую без лобных поражений, с аналогичными случаями, в основе которых лежит поражение лобных долей; иначе говоря, мы оказываемся в состоянии выделить фактор лобного поражения.

Сравнительный анализ ряда случаев привел нас к весьма важному положению: *начальные формы атрофии зрительного нерва, возникающие без поражения лобных долей мозга, легко компенсируются и практически не ведут к заметному нарушению зрительного восприятия; аналогичные формы атрофии, происходящие в результате процесса, расположенного в лобных долях, компенсируются с трудом и ведут к глубокому распаду воспринимающей деятельности.* Можно сказать, что у больных первой группы практическое видение значительно лучше их потенциального зрения, в то время как у вторых потенциальное зрение оказывается значительно лучше их практического видения.

Мы начнем анализ со случая довольно далеко зашедшей атрофии зрительных нервов у больного, лобные доли которого сами по себе были полностью сохранены. Он позволит нам отчетливо увидеть те дефекты, которые выступают в случаях, когда нарушение зрения проявляется на фоне поражения лобных долей мозга; к ним мы обратимся позднее.

Больной К. 30 лет. С 24 лет у больного начались головные боли и падение зрения. К поступлению в Институт нейрохирургии острота зрения у него была: OD=0,6; OS=0,1. Поле зрения было резко сужено, зрение носило трубчатый характер (рис. 1). У больного был диагностирован оптохиазмальный арахноидит.

При полной сохранности интеллекта больного и отсутствии сколько-нибудь заметных симптомов психической заторможенности это резко сниженное зрение не приводило, однако, к патологии зрительного восприятия. Его зрительное поле давало возможность сразу видеть 1,5—2 буквы крупного газетного шрифта или 6—7 букв мелкого шрифта; при удалении текста он мог соответственно видеть сразу до 3—4 букв крупного текста. Однако со своими дефектами зрения больной легко справлялся. Компен-



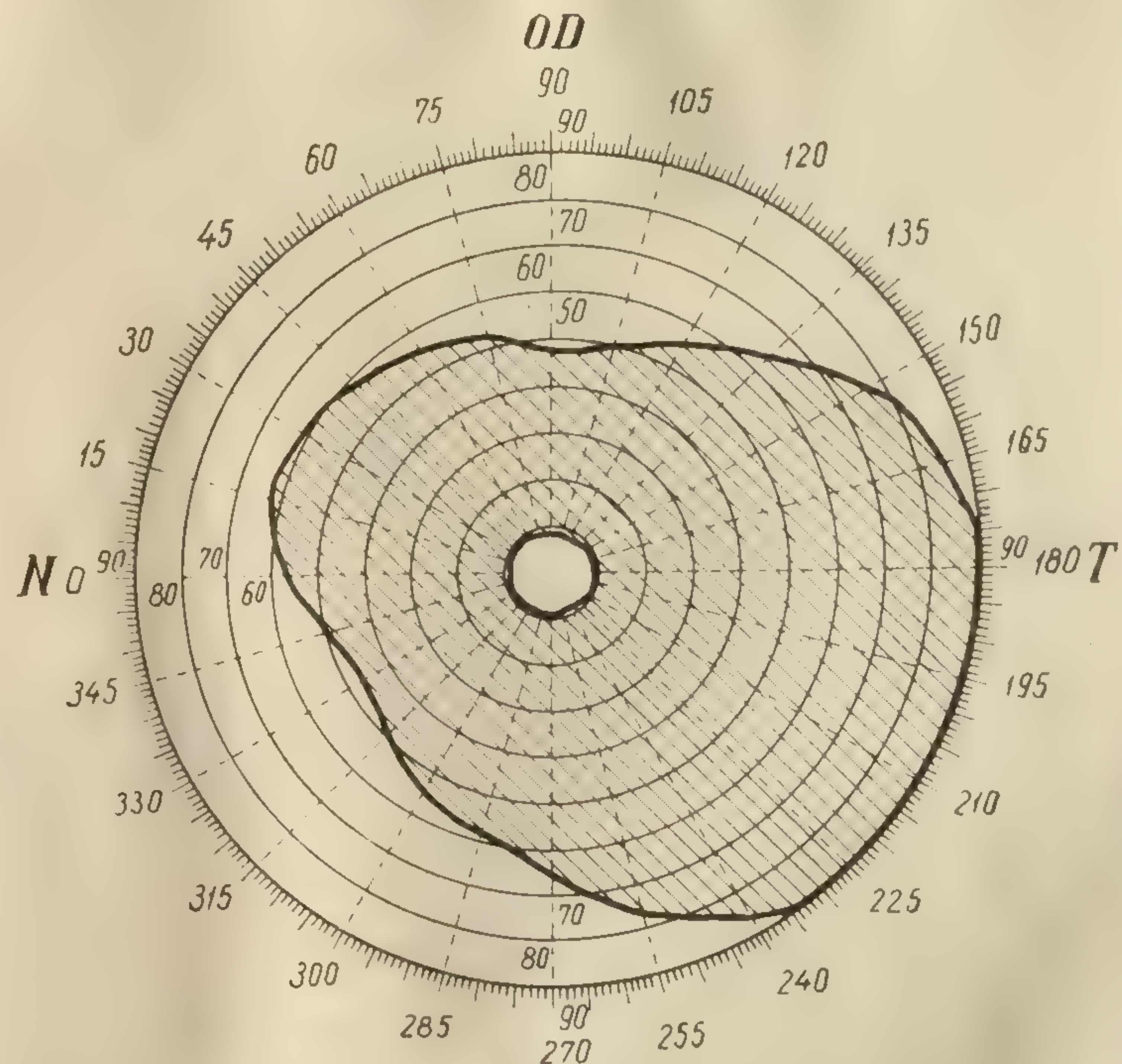
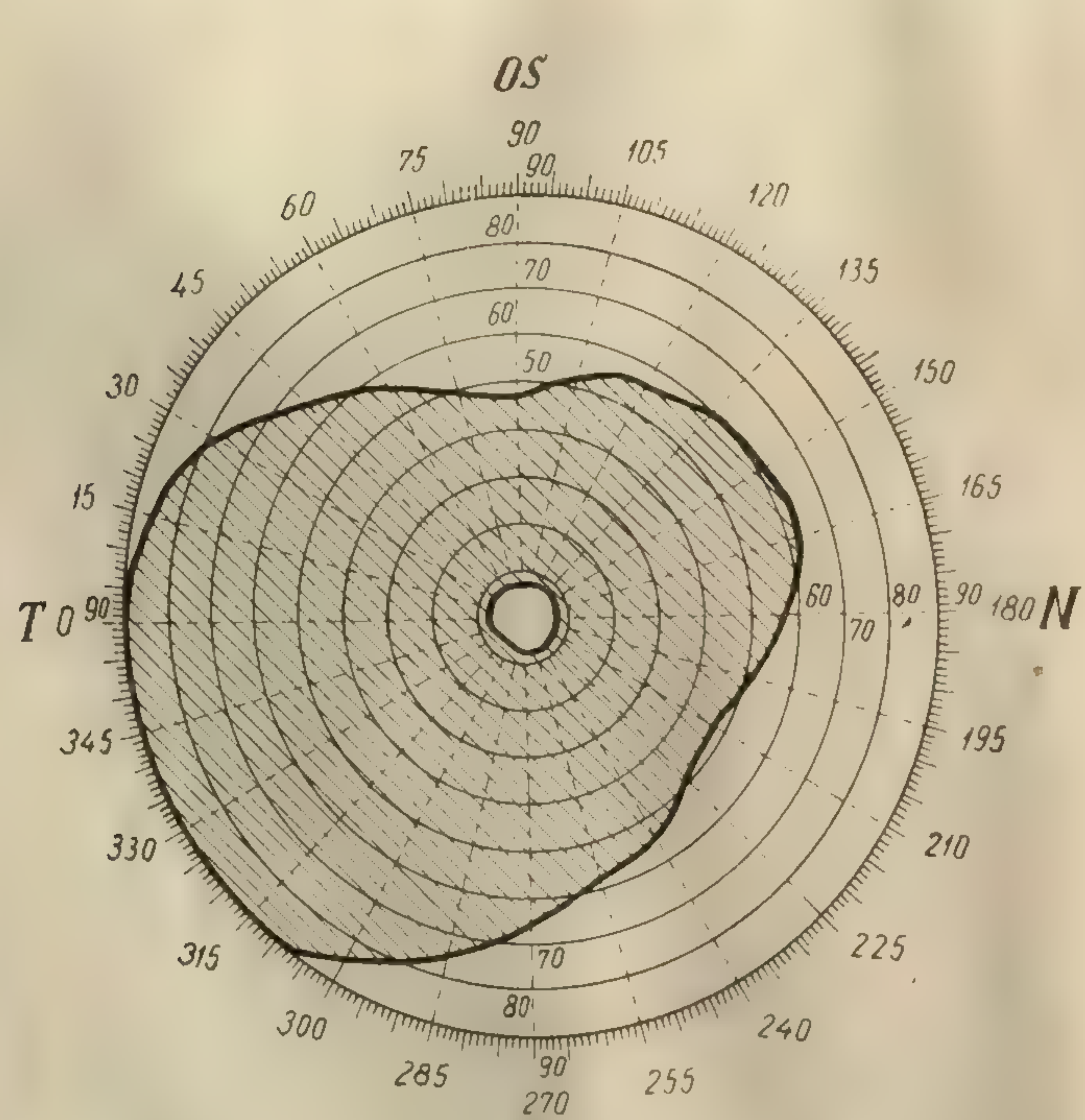


Рис. 1. Поле зрения у больного К. (оптохиазмальный арахноидит)



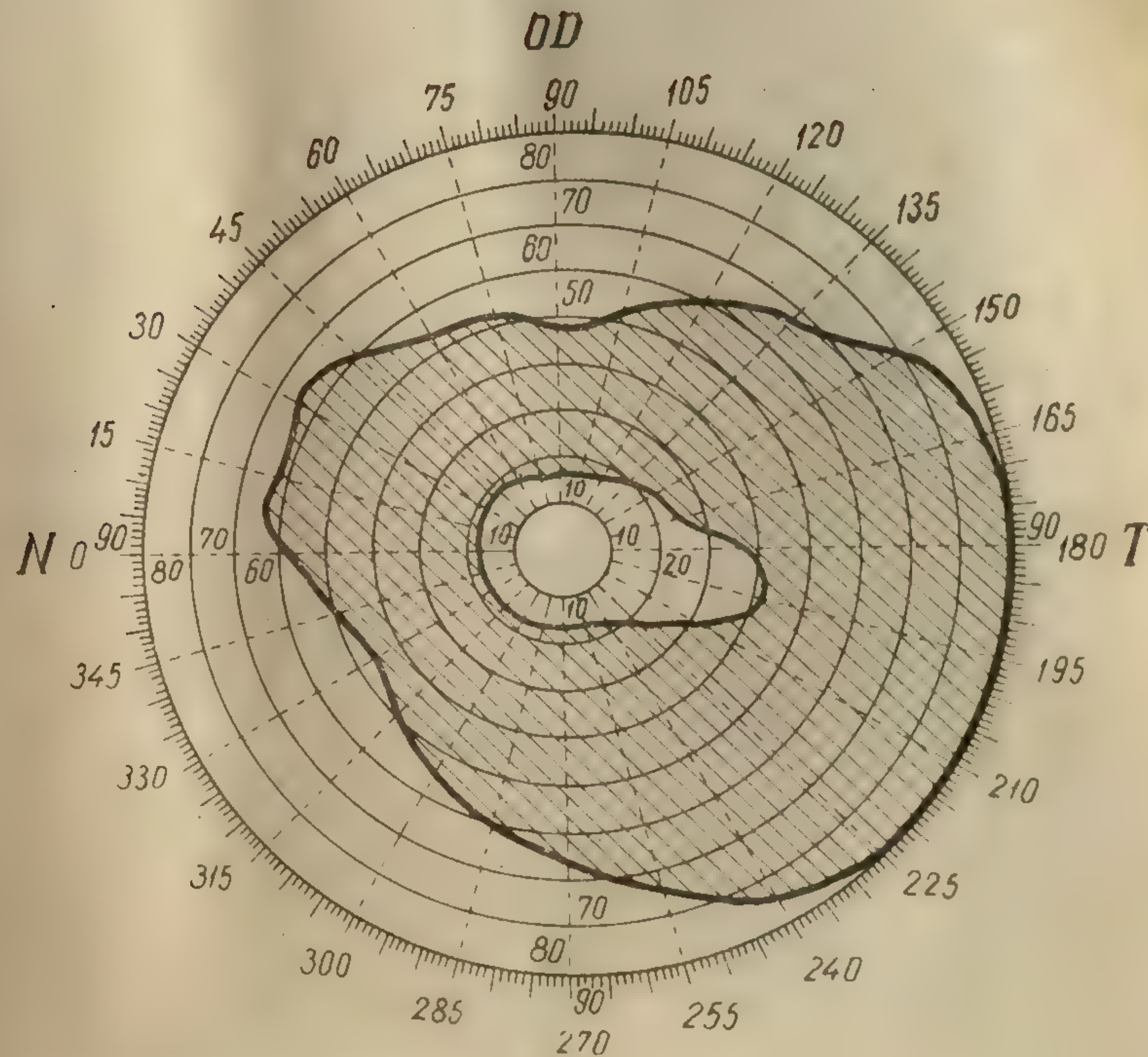
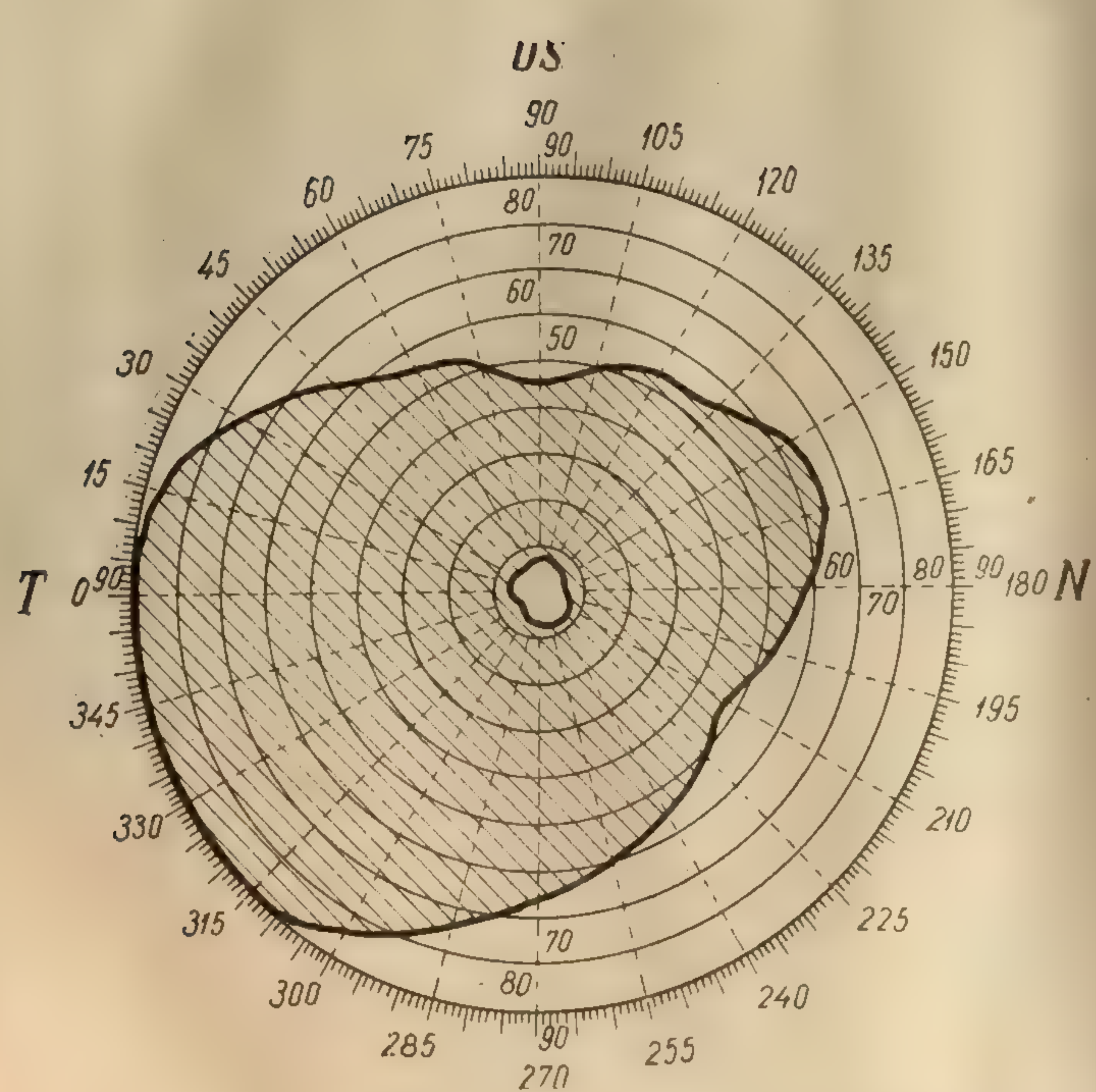


Рис. 2. Поле зрения у больной Д. (оптохиазмальный арахноидит)



сируя их движением глаз, он относительно быстро (хотя утомляясь больше, чем обычно) читал книжный текст; быстро воспринимал и называл показанные ему картинки, различая их при правильной и опрокинутой экспозиции; легко выделял из гомогенного фона сложные фигуры и без труда воспринимал сложные сюжетные рисунки. Сужение поля зрения не мешало ему выполнять работу инженера.

Больная Д., 37 лет, архивариус. Поступила в Институт нейрохирургии с явлениями, указывающими на резкое сужение поля зрения. Острота зрения в обоих глазах была 0,4, поле зрения ограничивалось  $10^\circ$  (рис. 2). На операции, сделанной в Институте нейрохирургии, был обнаружен оптохиазмальный арахноидит и разъединены спайки.

Несмотря на значительное ограничение поля зрения, больная могла полностью ориентироваться в окружающем пространстве, компенсируя дефект зрительного поля активными движениями глаз, и успешно продолжала выполнять работу архивариуса.

На рис. 3 дана запись движений ее глаз при рассматривании изображений квадрата и портрета, произведенная методом, разработанным А. Л. Ярбусом. Запись показывает, насколько активные движения глаз компенсируют дефекты зрительного поля больной.

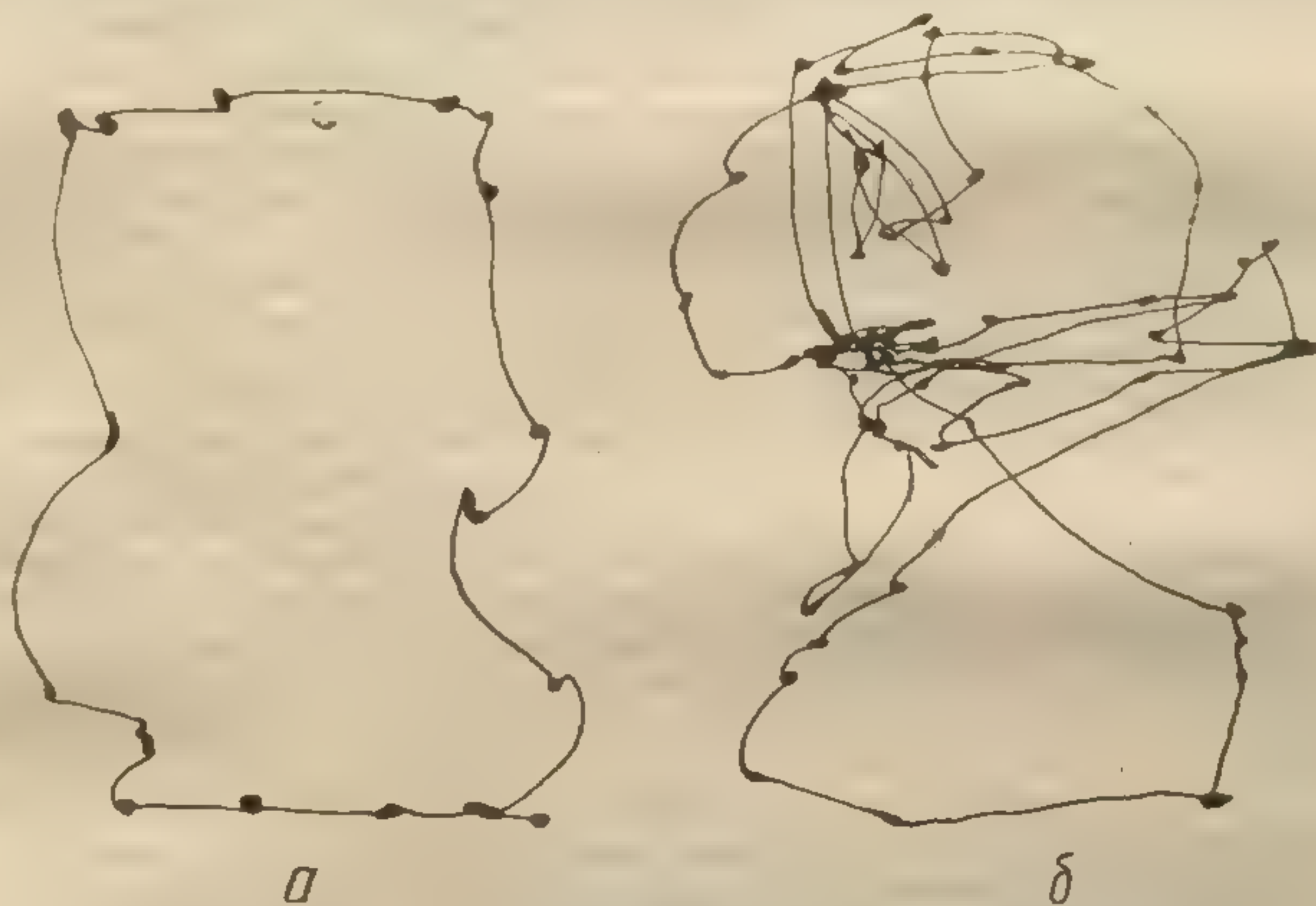


Рис. 3. Движение глаз больной Д. при рассматривании изображений:  
а — квадрата; б — бюста

Приведенные случаи (в числе многих других) показывают, что процесс начавшейся атрофии зрительного нерва сам по себе не вызывает существенных нарушений в зрительном восприятии больных. Благодаря специальной системе компенсаций рудиментарное зрение используется этими больными так, что его дефекты не отражаются существенно на воспринимающей деятельности, и больные с помощью компенсирующих движений глаз могут не только адекватно воспринимать окружающее, но и выполнять достаточно сложную работу.



Совершенно иную картину мы видим у больных, у которых атрофия зрительного нерва протекает на фоне поражения префронтальных отделов больших полушарий головного мозга. Мы остановимся на подробном анализе двух случаев с опухолями левой лобной доли.

Случай 1. Больной Н., 32 лет (история болезни № 3360). Поступил в Институт нейрохирургии в феврале 1938 г. с жалобами на частые головные боли и резкое падение зрения.

По рассказам больного, болезнь началась с января 1937 г. При полном здоровье он начал отмечать прогрессирующее падение зрения, больше слева; через некоторое время появились головные боли; один раз они сопровождались рвотой. Никаких парезов, нарушений чувствительности, расстройств речи больной не отмечал, не было и никаких судорожных припадков. Прогрессирующее падение зрения и нарастающие головные боли заставили его обратиться за помощью. Обнаруженные на дне глаза застойные соски дали основание предположить опухоль мозга и поместить больного в Институт нейрохирургии.

Больной, помещенный в Институт в феврале 1938 г., был полностью ориентирован, у него не наблюдалось никаких расстройств сознания, никаких признаков афазии и деменции; отмечались лишь некоторая инертность и заторможенность, несколько неуверенные движения и чрезвычайная трудность зрительной ориентировки, что на первый взгляд вполне могло быть объяснено «слепотой» больного.

У больного отмечались двусторонние застойные соски (слева с переходом в атрофию); острота его зрения:  $OD=0,9$ ;  $OS=0,01$ . Поле зрения было заметно ограничено (рис. 4).

У больного наблюдались правосторонний центральный парез лицевого нерва, неясные нарушения тонуса (в руках выше слева, в ногах — справа), не резко выраженные двусторонние пирамидные знаки, отчетливый стволовый тип нистагм и повышенная вестибулярная возбудимость. Нарушений обоняния, слуха отмечено не было. Рентгенологически были обнаружены значительная пневматизация лобной пазухи и малого крыла клиновидной кости, особенно передней ее части, заметное углубление и расширение турецкого седла. Артериография дала признаки отдавливания вниз системы средней мозговой артерии и проекцию конгломерата сосудов сзади от малого крыла.

В спинномозговой жидкости имелось резкое повышение белка (1,32%) при резко положительных глобулиновых реакциях и небольшом цитозе.

Психопатологическое исследование дало лишь указания на значительную инертность, тугоподвижность деятельности больного и не отметило каких-либо заметно выявленных нарушений отдельных психических функций.

Все приведенные данные заставили предположить у больного опухоль, расположенную слева в базальной части лобной области, в районе малого крыла и зрительного тракта. Предполагалась опухоль значительных размеров. Отсутствие речевых и общепсихических расстройств могло быть объяснено медиальным расположением и медленным ростом опухоли (менингиома).

Все поведение больного и преимущественная концентрация всех симптомов вокруг нарушения зрения заставили подвергнуть более тщательному анализу его зрительное восприятие.

Первым, что обратило на себя внимание клиницистов, было резкое расхождение между сохранившимся у больного элементарным зрением и глубоким нарушением практической зрительной ориентировки.



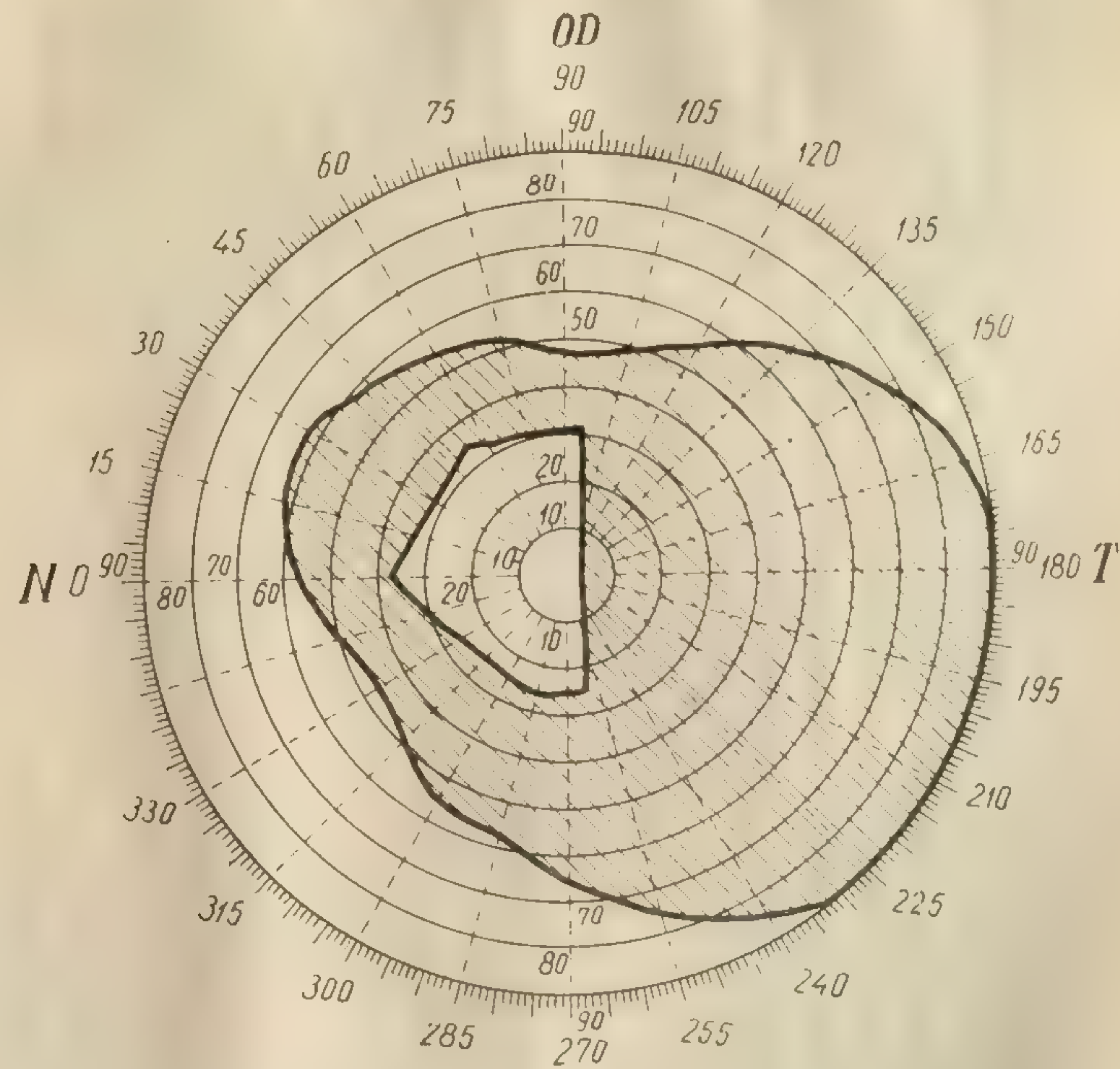
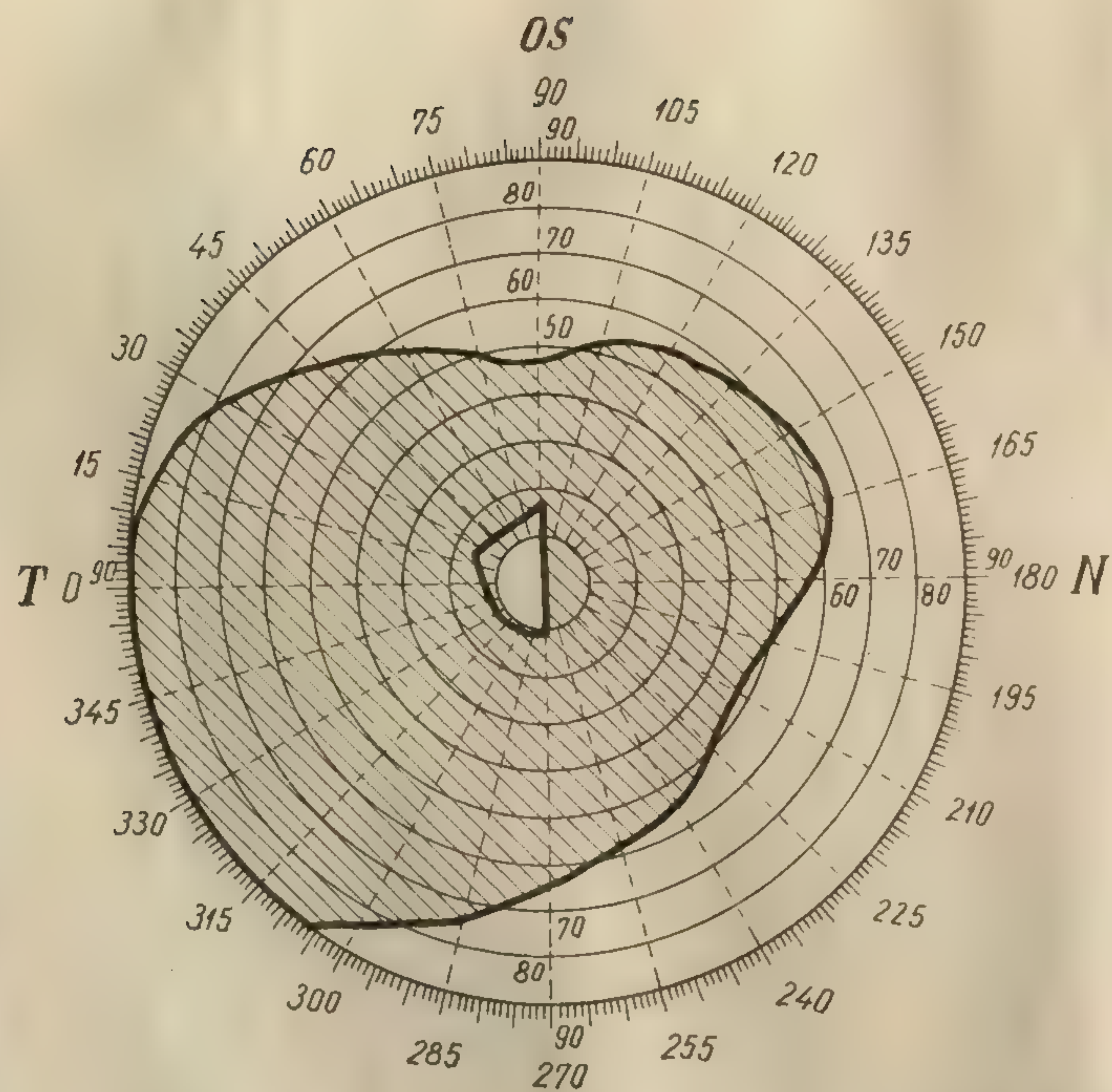


Рис. 4. Поле зрения больного Н.



Тщательная проверка показала, что больной легко и точно воспринимал отдельные предметы и их изображения, различал отдельные буквы и медленно, с некоторым трудом читал простые слова. Структурное восприятие было у него сохранно; он различал намеченные отдельными штрихами фигуры (если только все существенные компоненты структуры были в них даны). По-видимому, у больного была сохранена не только элементарная острота зрения, но и процесс его зрительного восприятия, так что ни о какой грубой оптической агнозии здесь не могло быть и речи.

Однако этот больной, обладавший достаточными возможностями зрения, вел себя в практической жизни как слепой. Первые слова, с которыми он обратился к присутствующим, входя впервые в палату, были: «Здравствуйте! Кто здесь есть? Я не вижу вас, я слепенький». Он ходил обычно осторожно, держась за стенку, и предпочитал вообще не ходить, оставаясь у себя на койке, хотя достаточных оснований для этого не было. Затрудненность оптической ориентировки выступала у этого больного особенно резко каждый раз, когда ему нужно было оптически выделить один компонент предъявляемой структуры или переместить фиксационную точку в пространстве. В этих случаях больной, легко различавший даже мелкие оптические объекты, становился действительно практически слепым.

Приведем для иллюстрации несколько опытов.

Опыт 1. Больному предлагается называть *предъявляемые предметы или рисунки*, изображенные на отдельных карточках. Он легко и быстро справляется с этим.

В контрольном опыте предлагается называть предметы из целой ситуации, на которые экспериментатор указывает пальцем (например: *Что это?* — экспериментатор дотрагивается до своего галстука; *Что это?* — показывает пальцем на ручные часы и т. п.). Больной совершенно растерян, не знает, о чем идет речь, не может выделить предмет из ситуации.

Перед больным на столе ставится стакан и сзади него графин. Показывается графин. После этого экспериментатор стучит пальцем по стакану: *Что это?* — «Графин». Больной оказывается не в состоянии сместить фиксационную точку и продолжает фиксировать раз указанный предмет.

Больному предъявляется предмет (например, ключ); он рассматривает его. Затем ключ быстро передвигается перед ним в фронтальной плоскости, резким движением перемещается в другую точку пространства, оставаясь, однако, в пределах его зрительного поля. Больной сразу же теряет данный предмет и вынужден его долго разыскивать.

Больному на расстоянии 40 см предъявляется предмет, который все время описывает перед его глазами медленные плавные движения в фронтальной плоскости, не выходящие за пределы диаметра 10—12 см. Больной оказывается совершенно не в состоянии узнать движущийся предмет, хотя и фиксирует его форму взглядом, плавно следуя за траекторией движения предмета.

Характерным оказывается, таким образом, то, что больной испытывает значительное затруднение каждый раз, когда он должен *активно выделить один элемент из целой ситуации или изменить фиксационную точку, прослеживая перемеще-*



ние предмета в пространстве. Трудность этих последних опытов (легко доступных для больных со значительным сужением зрительного поля, но лишенных поражений лобных долей) становится значительно понятнее, если мы отметим, что у нашего больного имелись заметные нарушения плавности движения глаз, благодаря чему прослеживание взором движущегося предмета становилось невозможным и заменялось рядом отдельных отрывистых движений<sup>1</sup>.

Расстройства воспринимающей деятельности больного далеко не исчерпывались приведенными симптомами; динамическое поражение восприятия распространялось на всякое активное восприятие и проявлялось всюду, где нужно было быстро «схватить» сложные оптические отношения.

Так, например, когда больному предъявлялась сложная, включавшая ряд компонентов картина, он видел сразу лишь один ее компонент, и лишь постепенно и очень медленно перед ним начинали проявляться другие компоненты данной картины. Создавалось впечатление, что те комплексные отношения, которые мы воспринимаем одновременно, становятся доступными ему лишь сукцессивно, в порядке медленного, постепенного рассматривания деталей.

Опыт 2. Больному предъявляется картинка, вырезанная из газеты и изображающая группу лиц. Он сразу не может ее понять и начинает длительно рассматривать. Через несколько секунд видит две фигуры, затем появляется еще одна фигура, и он начинает различать уже три, еще через 10—15 секунд — уже 4 фигуры и, наконец, через минуту он может увидеть всю картинку в деталях. Сам больной объясняет этот своеобразный факт тем, что сразу он видит только небольшую часть картины, вся же остальная часть представляет как бы неясный, смутный фон, из которого только постепенно начинают всплывать те или другие фигуры.

Характерным оказывается, что этот участок первичной фиксации не обязательно располагается в определенной части поля зрения больного; его расположение в значительной мере случайно и на разных картинах неодинаково. Характерным является и то, что отдаление предъявляемой картинки (размером  $6 \times 8$  см) с расстояния 40 см на расстояние 1 м не изменяет поля зрения и не увеличивает количество сразу воспринимаемых больным фигур, так что объем воспринимаемого поля не является, по видимому, функцией угла зрения, а скорее относится к нарушению поисковых движений взора.

Приведенные наблюдения, проверенные на ряде аналогичных опытов, позволяют, следовательно, сказать, что мы имеем здесь дело не столько с простым ограничением поля зрения, сколько с затруднением активных поисковых движений взора. Невозможность быстрого выделения из ситуации то тех, то других комплексов (представляющего важное условие поисковой деятельности), инертность восприятия, узкие

<sup>1</sup> Опыт был проведен в 1938 г., задолго до того как были разработаны методы регистрации движения глаз в различных условиях. Поэтому связь описанного явления с нарушением движения глаз осталась недостаточно изученной.



пределы непосредственной фиксации и представляют собой, по-видимому, те процессы, которые лежат в основе нарушения зрительной функции в разбираемом случае.

После этого становится ясным, что всякий случай, при котором успех восприятия максимально зависит от произвольной регуляции взора, где требуется подчинение движений взора какой-либо внутренней схеме, оказывается недоступным больному. Это становится особенно заметно в ряде опытов, в которых условия оптического восприятия были специально осложнены.

Опыт 3. Больному предлагается известная фигура Поппельрейтера (рис. 5), состоящая из ряда наложенных друг на друга контурных изображений. Больной долго смотрит на нее, совершенно не узнает ни одной



Рис. 5. Фигура Поппельрейтера

из заключающихся в ней частей и говорит: «Станок какой-то». (Попытка анализа отдельных его деталей не дает удовлетворительных результатов.) Лишь после того как экспериментатор обводит кувшин, больной начинает его видеть; так же начинает узнавать молоток; утюг и нож так и остаются нераспознанными. Аналогичные фигуры, перечеркнутые зигзагообразной линией (рис. 6), не узнаются больным даже после длительной экспозиции.

Опыт 4. Больному предъявляется фигура Вейгля (рис. 7), состоящая из отдельных маленьких фигурок, составляющих вместе одно большое лицо.

Нормальный испытуемый легко смещает свое внимание и при известных условиях может одновременно видеть и целую структуру, и составляющие ее отдельные фигурки. Для нашего больного такая динамическая смена актов восприятия оказывается недоступной. В течение 5 минут он продолжает видеть только одно большое лицо; даже после наводящих

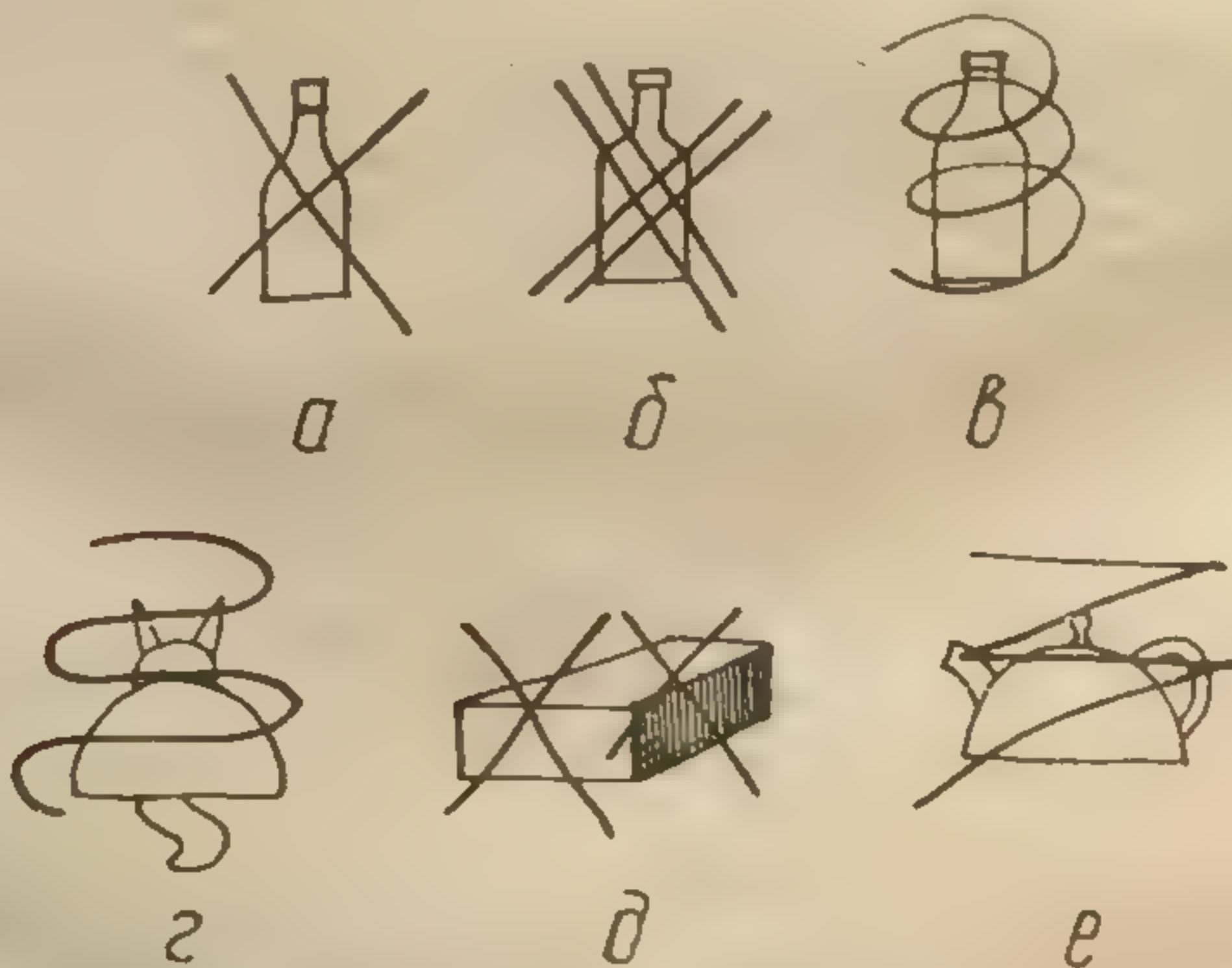


Рис. 6. Перечеркнутые фигуры

В обр...

возможн...  
предлож...  
зна с те...  
женного...  
больного...  
восприя...  
ческого, по...  
торый сво...  
ному исп...

Можно...  
восприя...  
лишено те...  
ступают ка...  
и ее фон о...  
неустойчив...  
небольшого...  
обменялис...  
фигуре Руб...  
черном фон...  
пытуемого...  
приятия. То...  
сунке, где п...  
ящая из 6, ...  
бание вним...  
нуты и про...  
ный рисун...  
Характе...  
больных с...  
висимо от...  
у него не у...  
принятая и...  
опыта.

Опыт 5...  
Он заяв...  
матризация...  
нает видеть...  
он лиц (шес...  
лиц (восьма...  
вазу. Тольк...  
чается два...  
Опыт...  
Он сосчитыв...  
жест смотре...  
терий он не...  
26 а р. лур...



вопросов он не может выделить отдельных деталей рисунка. Наконец, ему удается увидеть обведенную экспериментатором фигуру, но и тогда он не может спонтанно увидеть последующие фигуры.

В обоих приведенных опытах невозможность адекватно воспринять предложенную структуру была связана с тем, что фиксация предложенного комплекса оказывалась у больного инертной, вследствие чего восприятие лишалось того динамического, подвижного характера, который свойствен всякому нормальному испытуемому.

Можно было также ожидать, что восприятие нашего больного будет лишено тех колебаний, которые выступают каждый раз, когда фигура и ее фон оказываются в состоянии неустойчивого равновесия и когда небольшого смещения взгляда достаточно для того, чтобы они обменялись местами. Такие условия мы имеем в известной фигуре Рубина, которая воспринимается то как белая ваза на черном фоне, то как два черных профиля. У нормального испытуемого в данных условиях легко наступает колебание восприятия. Тот же феномен легко наблюдать и на другом рисунке, где пирамидка из кубиков воспринимается то как состоящая из 6, то как состоящая из 7 кубиков, причем это «колебание внимания» наступает обычно уже к концу первой минуты и продолжается все время, пока мы рассматриваем данный рисунок.

Характерной особенностью нашего больного, как и других больных с поражением лобных долей мозга, описанных независимо от нас Коэном (1957, 1959), является тот факт, что у него не удастся вовсе вызвать «колебаний внимания» и что принятая им установка остается инертной до самого конца опыта.

Опыт 5. Больному предъявляется известная фигура Рубина (рис. 8). Он заявляет, что «видит чарку». В течение 5 минут пристального рассматривания рисунка никаких изменений не наступает, и больной не начинает видеть ничего нового в рисунке. Даже после вопроса, не видит ли он лиц (шестая минута), и более детального вопроса — нет ли тут черных лиц (восьмая минута), он по-прежнему продолжает видеть лишь белую вазу. Только на десятой минуте заявляет: «Да, если разберешься, получается два черных лица, друг на друга смотрят».

Опыт 8. Больному предлагается фигура, изображенная на рис. 9. Он сосчитывает на ней 7 кубиков. В течение 10 минут больной продолжает смотреть на фигуру, которая остается для него неподвижной и в которой он не видит никаких изменений: «Как положены кубики, так и вижу



Рис. 7. Фигура Вейгля





Рис. 8. Фигура Рубина

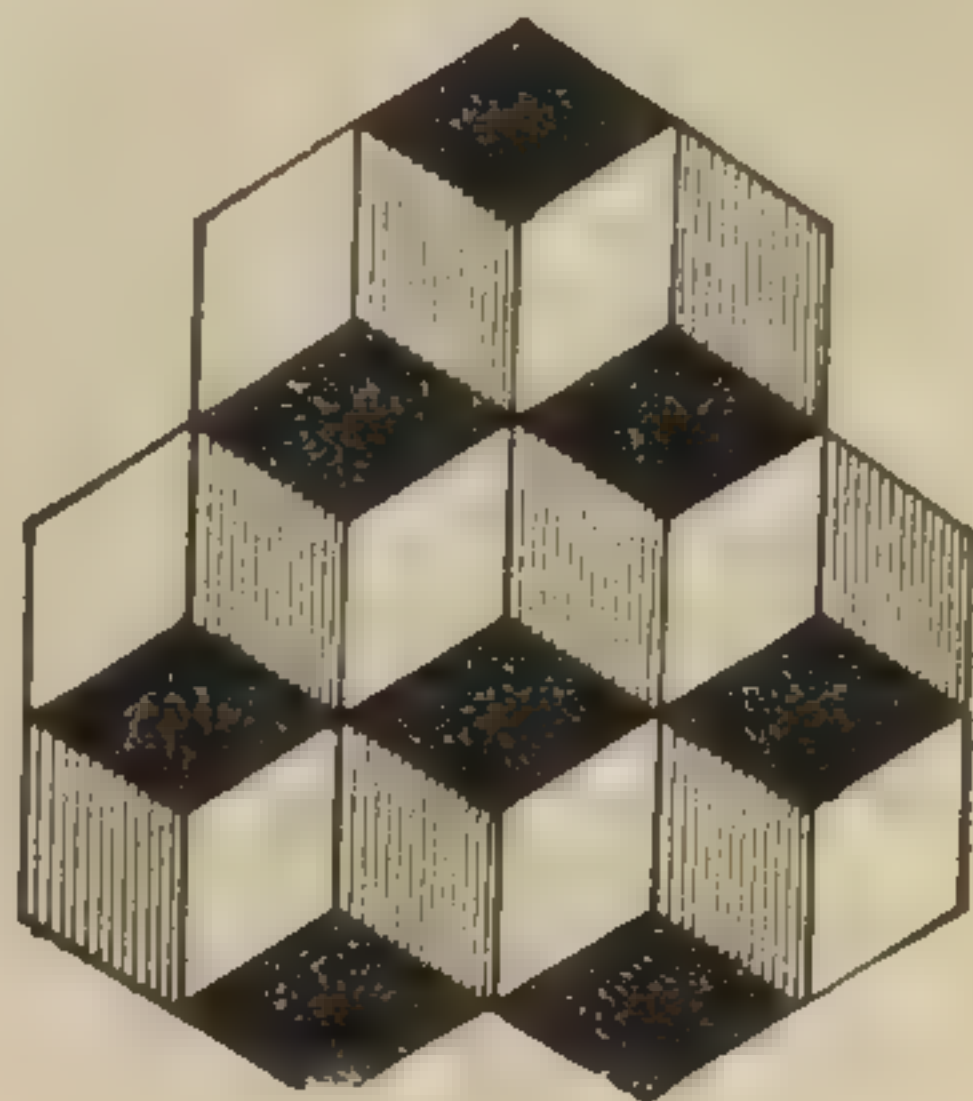


Рис. 9. Фигура с неустойчивым равновесием двух составляющих систем

их». Лишь после того как начальные кубики второй комбинации были очерчены экспериментатором, больной начинает видеть 6 кубиков; однако тогда 7 кубиков уже устойчиво исчезают, и, что самое интересное, у него так и не получается ощущения колебаний фигуры, которые всегда испытывает каждый нормальный наблюдатель.

Мы можем резюмировать наблюдения, сделанные над первым больным. Обладая лишь незначительно нарушенной остротой зрения и значительным сужением полей зрения, больной проявлял, однако, глубокое нарушение подвижности зрительного восприятия. Наблюдавшиеся у него нарушения проявлялись не только в значительной замедленности восприятия, но и в том, что он был совершенно не в состоянии активно выделять тот или иной участок предъявленной ему оптической структуры, легко подпадая под влияние раз выделенной структуры, что свидетельствовало о патологической инертности. Мы имели перед собой, следовательно, случай динамических расстройств восприятия при сохранности его непосредственного структурного характера.

К сожалению, этот случай — первый, на котором мы наблюдали данные нарушения, не был исследован подробнее. 3 марта 1938 г. больному была сделана операция (А. И. Арутюнов), которая дала следующие результаты.

После трепанации в левой лобно-височной области и вскрытия твердой мозговой оболочки были обнаружены резко сглаженные мозговые извилины. Приподниманием лобной доли найдена плотная бугристая опухоль, расположенная базально, имеющая очень широкое основание и наиболее фиксированная в области малого крыла и окружающих образований; передняя часть ее вела к полюсу лобной доли, задняя — в височную долю, медиальная — к области турецкого седла.

Гистологически опухоль оказалась псомматозной менингиомой.



Послеоперационный период дал у больного явления полной моторной афазии, правосторонней гемиплегии, в последующем признаки нарастающего мозгового отека. Через 17 дней после операции больной погиб при явлениях падения сердечной деятельности и остановки дыхания.

Секция мозга дала следующие результаты. Ложе опухоли соответствует задней половине орбитальной поверхности лобной доли; кнаружи она уходит под височную долю, кпереди — опухоль не доходит до лобного полюса на 2,5 см. Задним краем она нависает над *substantia perforata anterior*, внутренний край опухолевого ложа образован *gyrus rectus*.

Опухоль глубоко вдавлена в мозговое вещество; дно ложа геморрагически размягчено (послеоперационные изменения) (рис. 10).

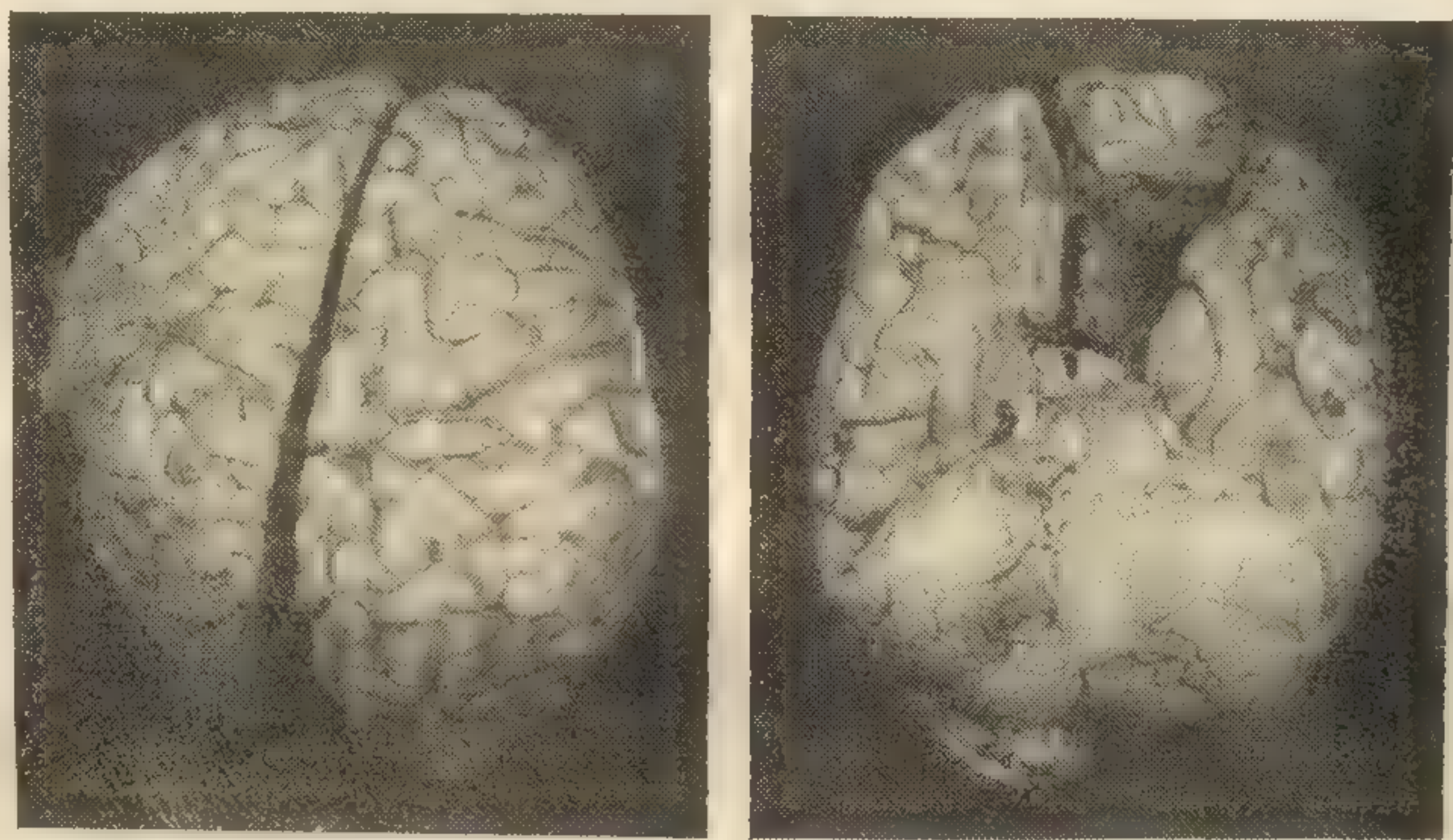


Рис. 10. Мозг больного Н.

Таким образом, секция показала, что мы имели случай сдавления лобной области экстрацеребральной опухолью и что нарушение восприятия обусловлено здесь грубыми патологическими изменениями передних отделов мозга.

Аналогичные изменения зрительного восприятия при поражении лобных отделов мозга имеют место и у второй больной, которую мы могли наблюдать в течение длительного срока.

#### Случай 2.

Больная С., 42 лет (история болезни 4318). Поступила в Институт нейрохирургии в марте 1938 г. с рядом симптомов, указывающих на опухоль базальной части левой лобной доли.

Болезнь началась около 12 лет назад и проявлялась постоянных головных болях, вслед за которыми вскоре наступило понижение зрения,



особенно на левый глаз, так что к 1938 г. больная с трудом различала предъявляемые ей предметы.

Неврологически к тому времени было обнаружено: резкие застойные соски на дне обоих глаз, падение зрения до счета пальцев на обоих глазах, резкое сужение полей зрения, полная аносмия и ряд гипертензионных явлений. В ликворе было 1,81‰ белка с резко выраженными глобулиновыми реакциями, при незначительном цитозе.

10 апреля 1938 г. больной была сделана операция (проф. Л. А. Корейша), во время которой была обнаружена экстрацеребральная опухоль левой ольфакторной ямки, плотная по консистенции, инкапсулированная, с большим количеством сосудов (менингиома). Для лучшего подхода к опухоли была предварительно произведена резекция полюса левой лобной доли. Опухоль имела размеры большой сливы, прикрывала дно ольфакторной ямки и частью заходила на фалькс. Опухоль была полностью удалена.

После тяжелого постоперационного периода, сопровождавшегося общей спутанностью, дезориентированностью, амнестическим симптомокомплексом и резкой инертностью интеллектуальных процессов, состояние больной значительно улучшилось.

Зрение больной на правый глаз восстановилось: к июлю 1938 г. оно дошло до 0,5, а к маю 1939 г. — до 0,8; поле зрения также расширилось (рис. 11), причем значительно суженным осталось только поле цветного зрения; несколько улучшилось обоняние справа. Все остальные симптомы тоже сгладились, и к маю 1939 г. у больной на первый взгляд оставались лишь сравнительно слабые расстройства (некоторая инертность и снижение критики к своему состоянию); в целом больная могла показаться достаточно адекватной.

Детальное экспериментальное исследование показало, однако, что у больной имелся ряд расстройств психических процессов, характерных для больных с поражением лобных систем. Эти нарушения носили особенно грубый характер в первый период (1,5—2 месяца после операции); значительная часть их сгладилась в дальнейшем.

Мы приводим сначала картину нарушений больной в непосредственно следующий за операцией период (май — июнь 1938 г.).

У больной нет никаких грубых расстройств сенсорных и двигательных процессов; нет и заметных нарушений речи и практических действий; она бегло и правильно говорит, легко (хотя несколько замедленно) понимает обращенную к ней речь, достаточно свободно (хотя с рядом типичных ошибок, на которых мы еще остановимся) читает. Однако у нее отмечается ряд нарушений динамики интеллектуальных процессов, указывающих на отчетливый «лобный синдром».

При ответах на вопросы больная часто заменяет адекватные ответы эхолалиями; не может изменить привычный порядок слов (например, месяцев) на обратный, вместо этого воспроизводя прямой, хорошо упроченный порядок; не может активно назвать 5 круглых (или острых) предметов, быстро соскальзывая на случайные ассоциации; при выполнении счетных операций делает остановки, давая случайные или персевераторные ответы и не корректируя их. Процесс активного запоминания ряда слов у больной резко нарушен, и при заучивании она дает пассивное воспроизведение непосредственно удерживаемых слов, вследствие чего кривая заучивания образует плато, типичное для больных с «лобным синдромом» (4—5—4—4—5—5—4—5—5).

Таким образом, психологическое исследование показывает, что все интеллектуальные операции больной существенным образом страдают: она



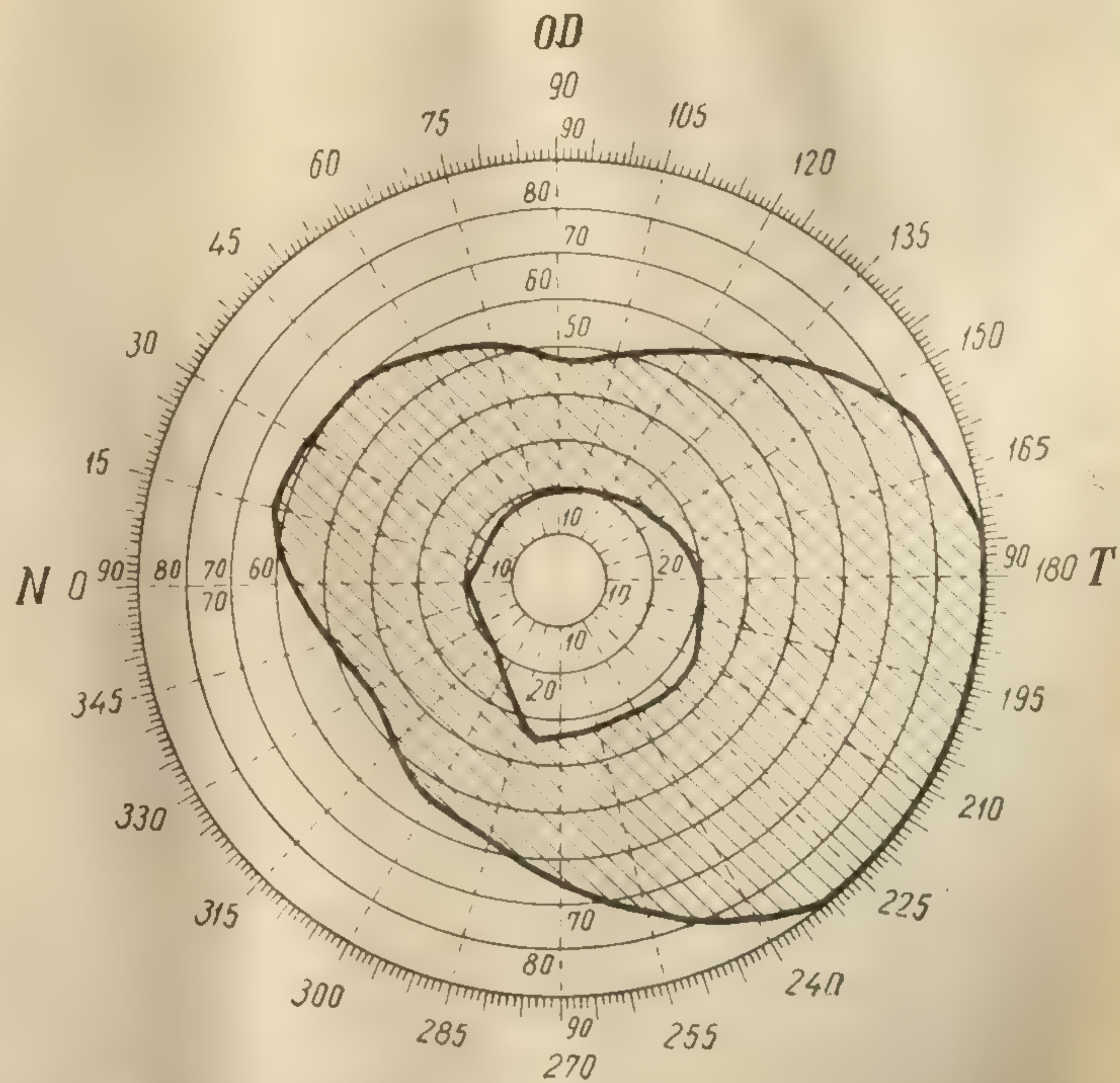
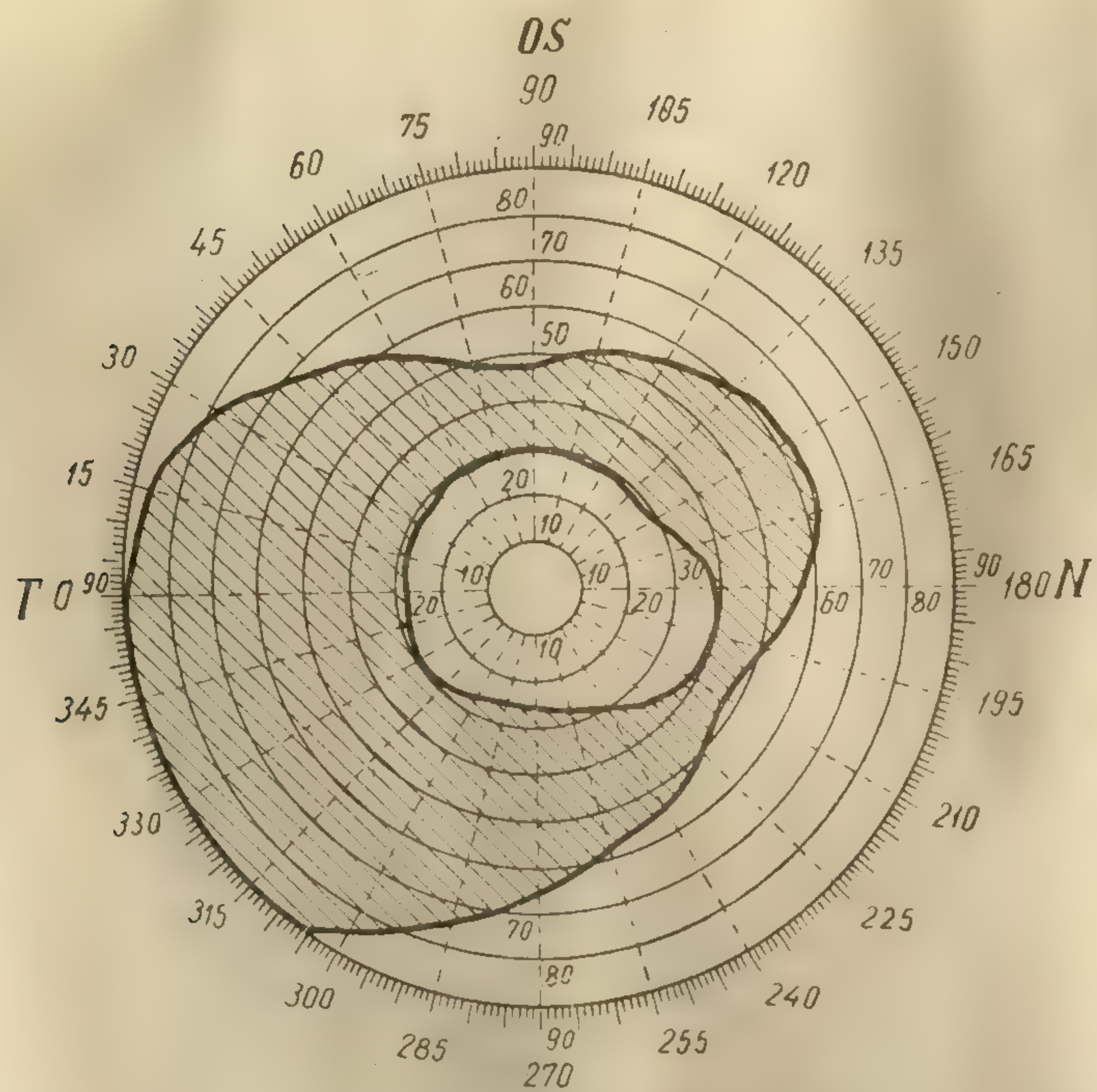


Рис. 11. Поле зрения больной С. в первый период наблюдений



не в состоянии ставить перед собой задачи, удерживать их на длительное время, создавать соответствующую систему намерений, которые определяли бы ее действия; не может преодолевать господствующие у нее автоматизмы, и все ее поведение по существу превращается в ряд готовых шаблонов, которыми она замещает адекватные акты поведения.

Больная была исследована нами через год после операции. За этот год грубые симптомы (дезориентировка, эхоталичность и т. п.) исчезли, но описанный характер психических нарушений оставался прежним.

Таким образом, как непосредственно после операции, так и через год после нее у больной наблюдались стойкие, ясно выраженные симптомы нарушения психики, указывающие на грубое поражение лобных систем. На этом фоне было начато исследование зрительного восприятия. Описываемые исследования начались в июне 1938 г. и были развернуты и продолжены через год (в июне 1939 г.), когда больная оказалась полностью доступной для эксперимента.

#### Элементарные процессы восприятия. Особенности оптической ориентировки

Остаточное зрение больной было вполне достаточным для четкого восприятия. При сохранной остроте зрения на один глаз ( $OD=0,8$ ) поле зрения было отчетливо концентрически сужено, причем, как это часто бывает при атрофических процессах, особенно за счет цветового зрения.

Больная достаточно легко различала простые фигуры, предметы и их изображения, а в пределах соответствующего суженного поля — и цвета. Мы не могли заметить у нее и типичных для оптико-гностических расстройств затруднений в восприятии контурных или силуэтных фигур; в этих случаях зрительное восприятие существенно не отличалось от случаев, когда больной предъявлялись реальные предметы или их реалистически выполненные изображения.

Вместе с тем не было никаких оснований говорить и о каком-либо нарушении зрительных образов памяти у больной. Она относительно удовлетворительно могла нарисовать по памяти тот или иной предмет и заявляла, что легко может себе представить комнату, лицо и т. п.

Нарушения восприятия, которые мы могли констатировать у нашей больной, проявлялись не в структуре, а в динамике зрительного восприятия. Эти затруднения проявлялись уже в обычном поведении больной.

Как и в первом описанном нами случае, реальная зрительная ориентировка нашей больной была значительно хуже, чем это допускало ее остаточное зрение; обладая почти полным зрением на правый глаз (с заметно суженным зрительным полем), она, однако, зачастую *вела себя как слепая*, часто ощупывая встречающиеся на пути предметы и не сразу выделяя из ситуации указанную вещь.

Данная  
нарушения  
Больная  
ну срезу  
точно бы  
ложения  
шенно не  
Опыт 1  
всего изобра  
званные за  
что-то живо  
показалось  
Разве? «А  
ница». «Грибы  
«Этот предмет  
что же это?... кл  
Опыт 2\*  
вернутом виде  
его невозможн  
маюсь... (15 секу  
меня (30 секунд)  
человек... шляпа  
быть, это лампа  
перевернуть? (П  
Примечан  
после резекции л  
Приведенн  
страдал проц  
для каждого  
пенно приход  
мета, в проц  
суждения. Ха  
ние обычнот  
делает проце  
ным, и боль  
предмет мыс  
ложения и  
отвлечься от  
го впечатлен  
Невозмож  
четливо выст  
давали предм  
ловнем прави  
либо бросаю  
ких опытов б  
Опыт 3  
буквы, изображ  
может узнать. (1  
А на букву не  
А на «Б» не по



Динамические затруднения в зрительном восприятии обнаруживались уже при простом рассматривании картин. Больная почти никогда не узнавала предъявленную ей картину сразу; для этого нужно было 6—10 секунд; часто достаточно было небольшого отклонения от обычного вида или положения рисунка, чтобы восприятие его оказывалось совершенно недоступным ей.

Опыт 1\*. Больной предъявляются простые картинки от лото (чаще всего изображенные одноцветно) и предлагается называть их. Обычно название задерживается на 4—6—8 секунд. «Лошадь» (6 секунд.) «...Это что-то живое... вот... лошадь!» Бабочка (6 секунд.) «Бабочка... сначала показалось, что это лягушка». «Чернильница» (5 секунд.) «Графин». Разве? «А... вот, когда вы натолкнули меня, я вижу, что это чернильница». «Грибы» (4 секунды.) «Гриб... или два гриба...» «Очки» (10 секунд.) «Этот предмет не знаю как назвать... (25 секунд). Вижу два колечка... что же это?... ключ не ключ... (1 минута) а... очки!»

Опыт 2\*. Больной предлагаются такие же картинки, но в перевернутом виде. Чаще всего это резко осложняет восприятие, иногда делая его невозможным. (Лампа в перевернутом виде.) «А вот тут уж я задумалась... (15 секунд). В виде шляпы такой... или что-то непонятное для меня (30 секунд)... Что-то непонятное... не могу... (1 минута) как будто человек... шляпа сверху, а внизу непонятное в виде лампы...» А, может быть, это лампа? «Такая лампа не бывает... не могу сказать...» А если перевернуть? (Перевертывает). А так уже лампа получилась!»

Примечание. Опыты, отмеченные звездочкой, проведены через год после резекции лобной доли.

Приведенные опыты показывают, что у больной резко пострадал процесс быстрого оптического узнавания, типичный для каждого нормального восприятия. Больная лишь постепенно приходит к узнаванию предмета, в процессе развернутого рассуждения. Характерно, что изменение обычного положения предмета делает процесс узнавания невозможным, и больная пытается «узнать» предмет мысленно, не меняя его положения и не будучи в состоянии отвлечься от этого непосредственного впечатления.

Невозможность узнать тот или иной предмет особенно отчетливо выступала и в тех опытах, где мы искусственно придавали предмету необычные формы и делали так, чтобы условием правильного восприятия было игнорирование какого-либо бросающегося в глаза признака фигуры. Одним из таких опытов было восприятие объемно изображенных букв.

Опыт 3. Больной, легко читавший обычно буквы, предъявлялись буквы, изображенные объемно (рис. 12). Ни одну такую букву она не может узнать. (Буква «Б»). «Это в виде балкончиков что-то изображено...» А на букву не похоже? (Длительная пауза.) «Нет, на букву не похоже». А на «Б» не похоже? Быть может, и похоже, но она написана не так,



Рис. 12. Объемно изображенные буквы



как ■ понимаю...» Аналогичные затруднения наблюдаются и при предъявлении других букв.

Таким образом, относительно благополучно может протекать у больной только восприятие тех фигур, узнавание которых не требует выбора из нескольких альтернатив и отбрасывания неадекватных признаков.

Этот факт заставляет нас ближе исследовать у больной те процессы, которые условно можно назвать произвольным изменением непосредственного восприятия.

### Особенности произвольного восприятия. Инертность установки

Мы начали опыты с анализа того, в какой мере наша больная может произвольно отделить фигуру от фона, одну фигуру от другой или по нашей инструкции выделять ту или иную фигуру из гомогенного фона.

Опыт 4. Больной предъявляется ряд контурных фигур, перечеркнутых лишними штрихами (рис. 6), и предлагается сказать, какие фигуры ей предъявлены. Ни одну из них она не могла узнать сразу.

а) «Не знаю, что такое... не могу понять... не знаю... не похоже на буквы». А бутылки нет? «Это?! Ну что вы! Я не нахожу, чтобы это была бутылка». (Экспериментатор показывает бутылку, обводя ее.) «Ну да, теперь вижу, бутылка большая»; б) «Тоже бутылка»; в) «Что же это, тоже бутылка? Или ■ ошибаюсь...»

То же через год: а) «Фигурка какая-то, не смогу назвать... (20 секунд) буква Х... одна... другая (40 секунд). Быть может, что-то вроде графина... сразу графина не видела, видела черточки какие-то»; б) «Что-то такое в виде человечка... (30 секунд). Это хвост... и уши здесь есть... (1,5 минуты)». в) «Это какой-нибудь подземный... а это (линия) цифра, непонятная для меня». г) «Какая-то лестница... нет, не лестница... что-то, как у мастеровых — домкрат, что ли...» А еще? «В виде лестницы мосток... больше ничего». А коробки спичек здесь нет? «Ну, где же она, коробка спичек, ведь это мосток настоящий, неужели коробка будет такая большая?» (Отказ.) д) «Не могу даже предметом назвать... циркуль какой-то...» (Чайник замечает только после показа.)

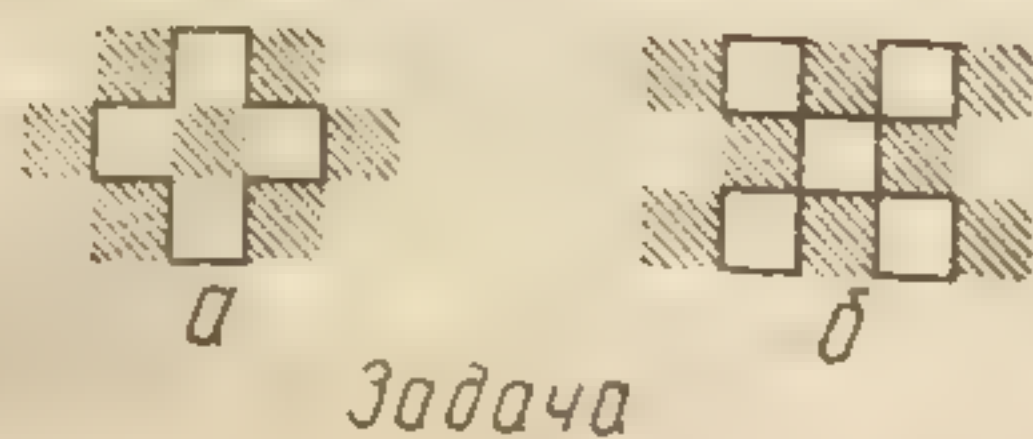
Таким образом, проверка через год дает результаты, схожие с прежними. Со значительным трудом читает больная и перечеркнутые слова.

Опыт 5\*. Предлагается фигура Поппельрейтера (см. рис. 5). Ни в первом опыте, ни при проверке через год больная (после длительного рассматривания) не может выделить ни одной из наложенных друг на друга фигур.

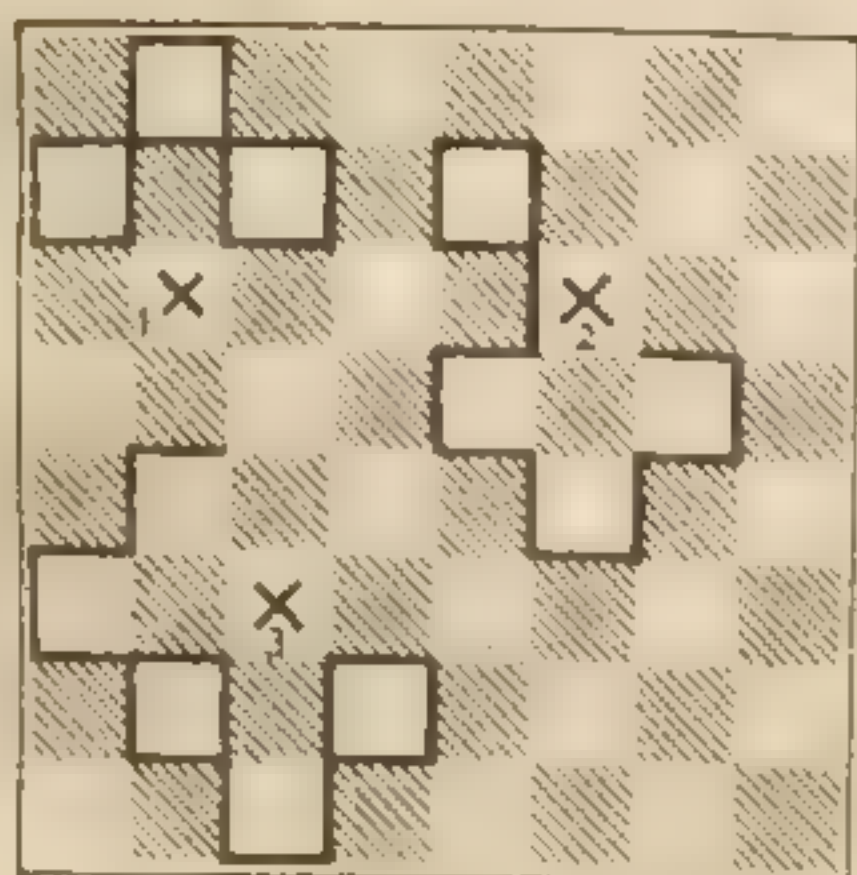
Вот отрывок из протокола второго опыта (В первый раз фигуры все были показаны экспериментатором.) «Что это такое... Я плохо понимаю... даже не могу определить...» (1 минута.) Что же вы видите? «Такая цифра для меня непонятная... если бы была отдельная вещичка нарисована, я бы соображала... как будто вроде бутылки (показывает верхнюю часть), всю бутылку я не могу очертить...» (Отказ.) После помощи больная может обвести за экспериментатором только некоторые из фигур, однако сбивается, и видно, что она не выделяет их достаточно четко.

Опыт 6\*. Больной предъявляется шахматная доска и предлагается выделить на ней белый крест. Это она делает достаточно легко. Однако когда после этого ей предлагается выделить черный крест, она продолжает обводить белый, не будучи в состоянии произвольно выделить другую





Задача



Выполнение задачи б



Фон



а



б



в

Образцы



а



б



в

Обведение образов

Рис. 13. Опыт с выделением фигуры из однородного фона

Рис. 14. Фигура Готтшальдта

фигуру. Когда предлагается выделить фигуру, изображенную на рис. 13, она не может это сделать ■ продолжает все время выделять фигуры, повторяющие уже знакомый ей белый крест. Попытки заставить больную активно выделить определенную структуру из гомогенного фона кончаются неудачей.

Опыт 7\*. Предлагается фигура, изображенная на рис. 14. Больная должна последовательно выделить фигурки а, б, в. Она после длительных попыток не в состоянии сделать это, очерчивая (как это изображено на рис. 14) фигуру б, но в маленьком виде, не требующем отвлечения от посторонних линий (а), а затем фигуру ■ виде совершенно несовпадающей с образцом зигзагообразной линии (б, в).

Таким образом, попытки выделить фигуру из структурного фона кончаются столь же неудачно, как и попытки выделить ее из гомогенного фона.

Приведенные опыты показывают, что у больной страдает произвольная перестройка восприятия — одно из наиболее существенных проявлений сложной формы воспринимающей деятельности, регулируемой словесной инструкцией.

Можно предположить, что аналогичные затруднения мы можем получить, вызвав у больной какую-либо установку и после этого поставив ее в условия, требующие переключения на новую воспринимаемую структуру. Для проверки этого мы снова обратились к описанному выше опыту Вейгля (см. рис. 7).

Опыт 8\*. Больной предъявляется фигура, ■ которой общие очертания лица составлены из отдельных маленьких фигурок. Она сразу замечает одну из маленьких фигур, составляющих рисунок, затем постепенно выделяет еще две, потом три; дальше ничего не видит. Не может сказать,



что представляет собой фигура в целом. На вопрос, не составляют ли все фигуры вместе большого лица, отвечает, что она видит лицо только на маленькой фигурке. Когда экспериментатор очерчивает кругом всю фигуру, последовательно показывая глаза, нос, рот и т. д., больная в недоумении заявляет: «Зачем же вы кругом водите, ведь это все маленькие фигурки».

Через год проведенный снова опыт дает те же самые результаты. После 7 минут рассматривания больная наотрез отказывается увидеть в фигуре что-нибудь, кроме отдельных маленьких человечков. Все наводящие вопросы не помогают ей изменить раз принятую перцепторную установку.

Если во всех описанных нами фактах решающую роль играет не столько нарушение дифференцированности зрительного восприятия, сколько инертность раз возникшей установки, то, естественно, можно ждать, что в опытах, где у нормального испытуемого выступает неустойчивость восприятия, известная как «колебание внимания», у нашей больной этот феномен будет отсутствовать. Проведенные опыты полностью подтвердили это предположение.

Опыт 9\*. Больной предъявляется фигура Рубина (см. рис. 9). Она видит «какую-то вазу», долго смотрит, не видит ничего. *А черных лиц здесь нет?* «Я здесь их не вижу». *Друг на друга смотрят.* «С удовольствием сказала бы, но не вижу». (Экспериментатор обводит оба лица.) «Нет, не вижу! Эту вазу хорошо вижу, а живого ничего не вижу». (Экспериментатор детализирует обведенное, подробно указывая на лица.) «Вот... теперь вижу!» (Весь опыт длился 7—8 минут.)

Проверка через год выявляет также затрудненное переключение больной на новую структуру.

Опыт 10\*. Больной предъявляется изображение пирамидки из кубиков (см. рис. 8). Она воспринимает кубики с большим трудом, не будучи в состоянии уловить перспективное изображение (хотя в простых контурах перспектива воспринимается ею хорошо). Видимо, смещение планов, необходимое для восприятия данной фигуры, оказывается затрудненным у больной.

Все описанные опыты указывают, таким образом, на значительные расстройства динамики восприятия у нашей больной. Ее восприятие оказывается инертным, приобретает неподвижность, адинамичность, что свойственно целому ряду больных с поражением лобных систем и может быть объяснено не только нарушением нормальной подвижности взора, но, видимо, и глубокими нарушениями строения психической деятельности, о котором мы говорили выше.

### Нарушение восприятия сложного целого

Если восприятие нашей больной имеет столь глубокие динамические нарушения, то мы можем ожидать, что они будут серьезным препятствием для компенсации дефектов поля и остроты зрения.

Опыты с одновременным восприятием ряда элементов показали, что наша больная, легко воспринимая значительное



количество элементов, уложенных в готовую структуру, не в состоянии воспринять сразу ряд не объединенных структурой элементов. Вместо быстрого переключения взора и зрительного синтеза восприятие у нашей больной превращается в медленное последовательное «всплывание» отдельных компонентов сложного целого. Мы приведем лишь две серии сравнительных опытов, иллюстрирующих это положение.

Опыт 11. Больной предъявляется ряд точек, расположенных в правильной структуре (...). Она сразу же достаточно быстро схватывает их количество.

Предъявляется шесть беспорядочно разбросанных точек (площадь их  $8 \times 8$  см, расстояние 35 см). Больная видит сразу лишь три точки, затем (15 секунд) начинает видеть четвертую, пятую и, наконец, через несколько секунд и шестую.

При показе той же фигуры на расстоянии 70 см больная видит сразу несколько точек. Таким образом, быстрое перемещение взора и рассматривание всего комплекса элементов оказываются у больной резко нарушенными.

Предъявляется карточка с разбросанными пятью различными фигурками (звезда, квадрат, буква «Б», лицо, солнце). Больная смотрит, сразу видит лишь одну звездочку. Через 15 секунд видит «что-то круглое, непонятное», затем (еще через 10 секунд): «Лицо... нос, глаза, рот... и еще четвертую вижу... квадрат, а вот и пятая... «Б». Сама больная отмечает, что сразу увидела только одну или две, а потом «окинула глазом — и начала видеть и остальные...»

Та же фигура предъявляется на расстоянии 70 см. Больная тоже видит только два элемента и потом начинает постепенно видеть остальные.

Таким образом, можно видеть, что у больной не наступает нужной компенсации ограниченного поля зрения с помощью быстрых поисковых движений взора, что дает возможность другим испытуемым осуществлять полноценную зрительную функцию даже при значительном ограничении зрительного поля.

Аналогичные дефекты проявляются и в тех случаях, когда больной предъявляются целые зрительные ситуации.

Опыт 12. Больной предъявляется ряд групповых фотографий, на которых люди расположены в один ряд. Больная сначала видит четыре фигуры по краям и только затем (через 10 секунд) начинает видеть пятую посередине.

Предъявляется фотография, изображающая три фигуры, расположенные в разных плоскостях: средняя — на переднем плане, боковые — в глубине (фигуры напечатаны несколько бледнее предыдущих). Больная сразу видит лишь двух человек. После 20 секунд пристального рассматривания продолжает видеть по-прежнему лишь две фигуры; ничего не меняется и через 1 минуту. Через 1 минуту 30 секунд экспериментатор показывает среднюю фигуру. А это что? «Тоже как будто человек, только лица я не вижу...» А это не волосы? «А лица я не вижу... (2 секунды) Вот... теперь и лицо вижу».

В отчете больная замечает: «Сразу я этого не видела, думала — картинка — только двое... А когда вы мне показали, я увидела, что есть еще фигура... А так бы я никогда не заметила...»

Приведенная серия показывает, что, если элементы сложного комплекса располагаются в одну целую структуру, они воспринимаются сразу; если же для их обобщения простого впечатления недостаточно (например, при беспорядочном



расположении фигур или размещении их в разных планах), симультанное восприятие их затрудняется и замещается медленным последовательным всплыванием отдельных компонентов. Очевидно, и в этом случае нарушение активного поискового движения глаз препятствует восприятию сложного зрительного изображения, состоящего из ряда компонентов.

Отмеченные только что нарушения отчетливо выступают в опытах с восприятием сложных сюжетных картин; нарушение сложной деятельности, направленной на выделение ведущего признака, формирование и проверку соответствующих гипотез, обнаруживается здесь особенно отчетливо.

Опыт 13. Больной предъявляется картинка, изображающая человека, под которым проломился лед на катке (рис. 15). «Вижу шествие какое-то...» Сколько человек вы видите? «Вижу троих». (Показывает на три фигуры слева.) А больше никого тут нет? (Смотрит.) «А, тут еще один есть внизу... как будто еще один (смотрит), нет... тут (справа) еще есть... всего шесть человек... или больше?» А еще есть? (Осматривает всю картину, останавливается на двух фигурах справа.) «Как будто человек, но я не вижу ни головы, ничего... Вот он, пацан маленький, как будто из



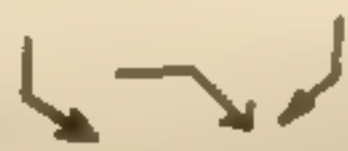
Рис. 15. Сюжетная картинка, предлагаемая для анализа содержания



ямы вылез». (Больше не видит ни одной фигуры.) *Что же здесь нарисовано?* «Здесь не написано, а смотреть мне бесполезно... люди...» *А что они делают?* «Этого я не могу сказать... вот этот средний — даже об одной ноге... Эта нога ■ сапоге, а эта... перевернулась уже... отрезана или какой-то в ней недостаток...» *А что это?* (Экспериментатор показывает на башню.) «Это башня... раньше не видела». *Что же это все вместе означает?* «Не знаю».

Тот же опыт, проведенный через год, дает аналогичные результаты. Как и прежде, больная не может воспринять сразу всю ситуацию и не может даже вступить на путь анализа изображенного на картинке сюжета.

«Человек...» *Один?* «Нет, не один... (Длительно рассматривает картинку.) Сперва видела одного... и еще одного, и еще одного, их здесь много...» *Что они делают?* «Здесь какая-то постройка... в виде церкви... какой-то начальник... или какой-то митинг... (Долго смотрит, проходит 2,5 минуты). Или вокзал, или постройка». *Что же эти люди делают?* «На лыжах катаются?... Или на коньках?.. (Указывает на коньки на ногах у одного лежащего человека.) Он катается...» *А он стоит или лежит?* «Кажется, стоит... или идет... не могу сказать». (У больной проверяется восприятие направлений в пространстве путем передачи на бумаге соответственно направленных линий.



Во всех случаях восприятие пространственных соотношений оказалось достаточно сохранным). *Что же этот человек делает?* (Экспериментатор указывает на упавшего ■ прорубь.) «На каком-то митинге что-то рассказывает... на площади... на митинге...» *А где его ноги?* «Как будто они есть, но я не знаю... он сидит, что ли...» *А этот?* (лежащий на льду). «А этот к нему подходит... коньки, что ли, у него». *А он не лежит?* «А вот не могу сказать... наверное, он лежит, коньки у него кверху». (Дальнейшие попытки заставить больную осмыслить рисунок не удаются.)

Приведенная серия опытов показывает, что больная воспринимает смысловой комплекс частями, не пытаясь установить между ними какую-либо связь; она, собственно, и не приступает к анализу смыслового целого. Восприятие не выходит за пределы отдельных, не связанных друг с другом впечатлений, каждое из которых может вызвать соответствующие догадки, не сопоставляемые друг с другом и не приводящие к единой оценке увиденного.

В дальнейшем мы увидим, что такое не объединенное в одно целое смысловое восприятие оказывается типичным для ряда больных с поражением лобных отделов мозга.

Мы еще не можем сказать, лежит ли в основе таких особенностей зрительного восприятия нарушение активных поисковых движений взора этих больных, или наблюдаемые нарушения зрительного восприятия имеют еще и другую, более широкую основу и за ними скрывается более общее явление повышенной патологической инертности всех психических процессов, которое проявляется как ■ нарушении зрительного восприятия, так и в нарушении динамики иных нервных процессов. Дальнейшие исследования должны ответить на этот вопрос и очертить тот синдром, в который входят описанные выше дефекты.



## ОСОБЕННОСТИ ВОСПРИЯТИЯ БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА II СОХРАННЫМ ЗРЕНИЕМ

В только что описанных случаях поражение левой (доминантной) лобной доли сопровождалось значительным нарушением зрения вследствие атрофического процесса в зрительном нерве. Описанные больные не могли компенсировать эти нарушения, и в силу основных дефектов, характерных для поражения лобных долей мозга, их оптическое поведение оказалось значительно более нарушенным, чем непосредственное элементарное зрение.

Однако существует значительная и, пожалуй, наиболее часто встречающаяся группа больных; у которых нарушения лобных долей мозга ведут к заметной патологии поведения, но не сопровождаются сколько-нибудь заметным нарушением элементарного зрения. Механическое ликворо- и гемодинамическое влияния опухоли или травмы не нарушают непосредственно функции зрительного нерва, и как острота, так и поле зрения остаются у этих больных в норме. Поверхностное клиническое обследование не обнаруживает у них никаких заметных признаков агнозии и создает впечатление полной сохранности зрительного восприятия. Однако внимательный анализ позволяет без труда описать здесь аналогичные динамические расстройства воспринимающей деятельности, лишенные, однако, ряда тех грубых признаков, которые были только что описаны у больных первой группы.

Опишем такие нарушения на примере двух больных.

### Случай 3.

Больной Ф., 30 лет (история болезни № 4304). Поступил в марте 1939 г. в Институт нейрохирургии с подозрением на опухоль левой лобной доли. Среди полного здоровья год назад у него начались постепенно нарастающие головные боли, были два случая эпилептиформных припадков без ауры, с полной потерей сознания. Резко изменился характер: больной стал эйфоричен, расторможен, некритичен, импульсивен; часто отмечались внезапные взрывы аффекта.

В палате эти особенности поведения выявились с чрезвычайной отчетливостью. Больной считал себя совершенно здоровым, не высказывал никаких жалоб, был расторможен, импульсивен, приставал к няням и сестрам.

Зрение у больного было сохранно (острота: OD=0,7; OS=1,0, поле зрения в пределах нормы); отмечались застойные соски со свежими кровоизлияниями; нарушение обоняния слева; мимический парез лицевой мускулатуры справа; некоторое оживление сухожильных и периостальных рефлексов справа; значительная неловкость движений, особенно справа.

Психологический эксперимент показал отчетливые симптомы нарушения избирательного поведения и те дефекты критичности к допускаемым ошибкам, которые не оставляли сомнений в лобной природе страдания.

5 мая 1939 г. больному была сделана операция (д-р Тэриан), в результате которой была обнаружена следующая картина. После трепанации кости в области левой лобной доли и вскрытия твердой мозговой оболочки обнаружены резко уплощенные извилины мозга; в глубине передне-



верхнего отдела левой лобной области обнаружена ткань, по консистенции значительно плотнее окружающей, трудно поддающаяся удалению. Ввиду отсутствия ясных границ между патологически измененной тканью и нормальным мозгом операция на этом закончена, и опухоль, заполнявшая значительную часть полюса левой лобной доли, оставлена на месте.

Послеоперационный период протекал у больного с резко выявленным двигательным возбуждением, значительным оживлением автоматизмов и грубой моторной афазией.

Через 1—1,5 месяца все эти явления сошли на нет и больной был выписан ■ удовлетворительном состоянии.

Специальные исследования зрительного восприятия у данного больного были проведены как до операции, так и в послеоперационном периоде, когда грубые явления отека и диашиза уже полностью исчезли. Сходство картины ■ обоих исследованиях позволяет нам рассматривать полученные результаты вместе.

Элементарное зрительное восприятие цвета, формы, простых предметов у нашего больного было ■ пределах нормы; его оптическая ориентировка также была сохранна, и узнавание предметов не требовало столь значительного времени, как у описанных выше больных.

Однако первое впечатление о полной сохранности восприятия у нашего больного оказалось неверным. Каждый раз, когда зрительно предъявленный объект не мог быть опознан непосредственно по какому-либо одному признаку, когда для его правильного узнавания был необходим выбор из ряда возможных альтернатив со сложным процессом сопоставления возникших гипотез, у больного возникали значительные трудности. Эти трудности проявлялись в том, что догадка, возникающая при непосредственном восприятии того или иного признака, не сопоставлялась с другими признаками, сличения гипотезы и реального изображения не возникало, и сложный процесс узнавания объекта заменялся импульсивным и некорректируемым суждением, иногда грубо не совпадавшим с воспринимаемым объектом.

Мы можем иллюстрировать это положение рядом наблюдений.

Опыт 1. Больному предъявляется ряд карточек с изображением на них отдельных предметов. Он часто оценивает рисунок по одному признаку и приходит к ложному суждению. (Бабочка.) «Это... по-нашему, грач или ворона... (смотрит на кружки на крыльях у бабочки) или ножницы... у нее два кольца... не разберешь, где у нее морда...» *А на муху не похожа?* «Морда не похожа на муху». *А на бабочку?* «Вот это да... а я сразу не угадал, что это бабочка». (Чернильница.) «Графин, что ли? (Смотрит на прозрачное стекло.) Не угадаешь». *А не чернильница?* «Да, верно, чернильница».

(Жук зеленого цвета.) «Поросенок? Или мышь? А... заяц, это уши у него такие. (Смотрит на рог жука.) И ноги такие, как зайца...» *Разве заяц бывает зеленый?* «Какой покрасят, такой и есть...» (Гриб мухомор.) «Ведро не ведро... ведро висит. Что же это устроено, я не разберу...» *Быть может, шапка?* «Шапка? А вот это что за стежечка?» *А может быть, гриб мухомор?* «Не знаю. Может быть».



Подобная импульсивность в оценке значения воспринимаемого материала особенно рельефно выступает в опытах, где больному предлагается описать сложную сюжетную картину.

Опыт 2. Больному предъявляется сюжетная картина, изображающая провалившегося ■ прорубь человека (см. рис. 15). Он описывает эту картину так: «Здесь совхоз... народ возле церкви собрался... ■ тут «осторожно» написано... значит, красят... или надо спасаться». А это что? (Экспериментатор показывает на прорубь.) «А этот сидит на чем-то... не пойму... он не в землю провалился... или он на носилках сидит?» А что же тут написано «осторожно»? «Чтоб не попал куда ■ канаву... или, может быть, окрашено... или что...» А почему эти люди стоят? «Ну, собрались, что ли... шли, может быть, из церкви или куда гулять, а этот на костылях, и какая-то музыка под руками...»

Этот опыт показывает с особенной убедительностью, что анализ сложной сюжетной картины замещается отдельными догадками, которые больной делает на основе фрагментарного восприятия деталей, не сопоставляемых друг с другом. Процесс наглядного мышления — с тщательным сопоставлением отдельных деталей, возникновением ряда гипотез, с последующим сличением этих гипотез с системой деталей, составляющих картину, приводящим к торможению неадекватных гипотез ■ нахождению наиболее вероятного значения картины ■ целом, — заменяется у больного отдельными импульсивными догадками, придающими восприятию картины фрагментарный, неконтролируемый характер.

Все, что мы видели до сих пор, заставляет думать, что, как это имело место и в предшествующем случае, больной будет испытывать особенно отчетливые затруднения там, где его восприятие должно отойти от непосредственного впечатления от зрительного объекта и где оно должно подчиниться словесно сформулированной инструкции.

416

Сольной Ф.

27 10 1944



особенностей изменения функций при поражении лобных долей мозга (А. Р. Лурия, 1962; А. Р. Лурия и Е. Д. Хомская, 1963), должно особенно отчетливо выступить при изучении восприятия нашего больного.

Как и в прежних случаях, мы привлечем для анализа этого положения ряд соответствующих опытов.

Опыт 3. Больному дается шахматная доска. Предлагается выделить из нее белый крест и после того, как он увидит крест, обвести его по доске. Сначала в виде упражнения дается возможность вслед за экспериментатором обвести несколько раз одну из таких фигур; затем указывается место на шахматной доске, которое должно быть центром креста, и больному предлагается самому выделить и обвести крест. Если эта задача оказывается для него посильной, предлагается выделить и обвести другую фигуру, состоящую из четырех белых квадратов и пятого по середине.

Рис. 16 показывает, насколько эта задача произвольного выделения фигуры из гомогенного фона оказывается недоступной больному. Легко повторив обведенные экспериментатором контуры, он не мог перенести этот контур на новое место; ему удалось это сделать лишь после 6-ти, а в

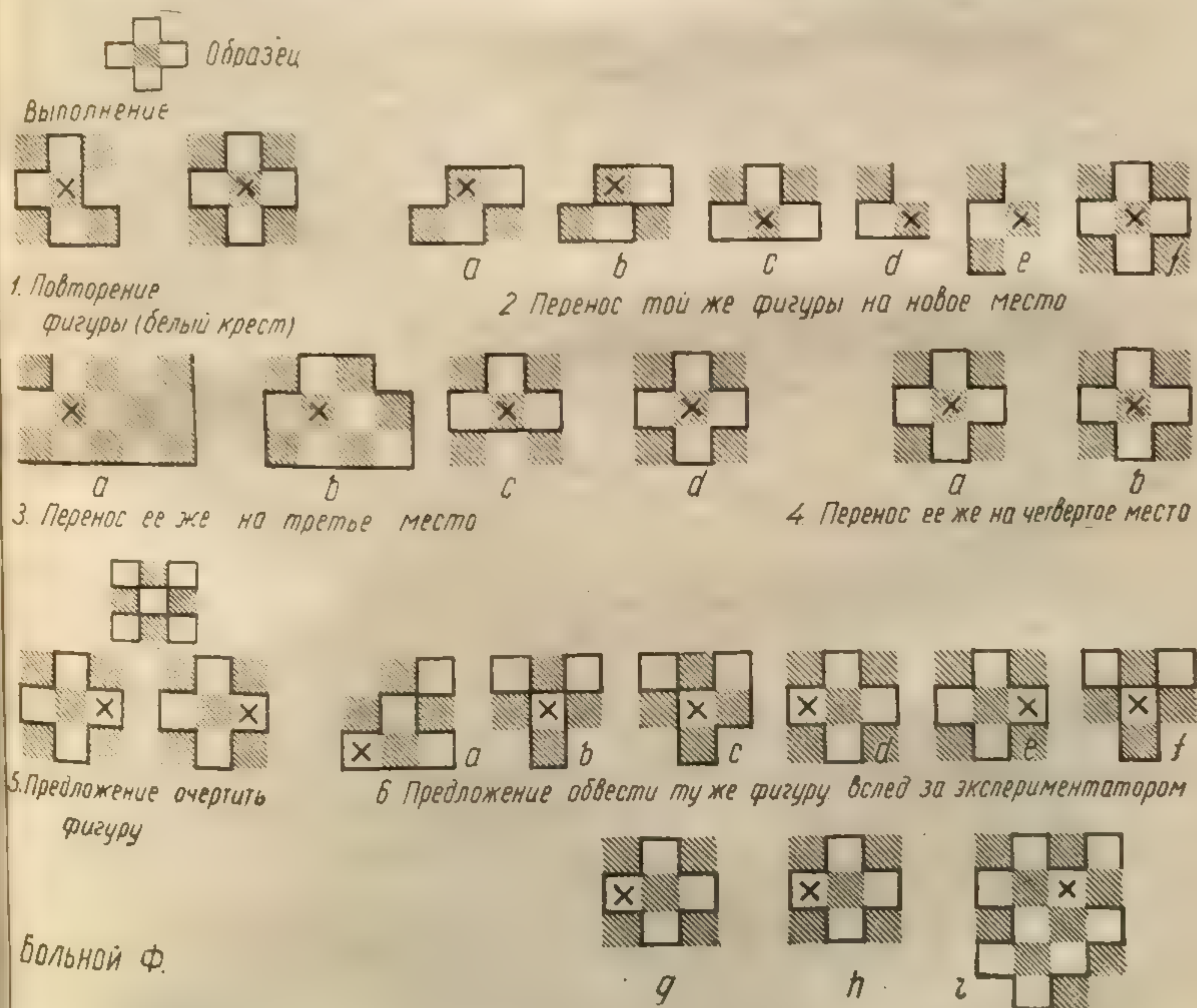


Рис. 16. Опыт с обведением контуров фигуры с выделением ее из гомогенного поля (шахматной доски). х — центр фигуры



следующий раз после 3-х проб. Однако, когда было предложено выделить другую фигуру (рис. 16, опыт 5), оказалось, что он не видит ее. Установка, созданная первыми опытами, остается настолько инертной, что в дальнейших опытах больной ни самостоятельно, ни обводя фигуру вслед за экспериментатором не мог отделаться от заученной фигуры креста.

Этот опыт ясно показал, что наш больной не может произвольно смещать план своего восприятия и, таким образом, подчинить свое видение данной инструкции.

Опыт 4. Больному было предложено выделить определенные фигуры из структурированного фона (рис. 14). Эта задача оказалась ему недоступной: из семи заданных фигур он мог выделить только две (и то одна из них, как в предыдущем случае, была уже видна в самом фоне, не будучи осложнена лишними штрихами).

Опыт 5. Больному предлагается фигура Полпелрейтера (см. рис. 5). Он самостоятельно не может выделить ни одной фигуры. Лишь после того как экспериментатор называет ту или другую фигуру, он после колебаний начинает замечать ее.

Опыт 6. Предлагаются фигуры, рассчитанные на появление колебаний зрительного внимания (см. рис. 8 и 9). Больной продолжительное время рассматривает фигуры, но никаких изменений в них не отмечает. Воспринятая сразу фигура не уступает своего места другой, «конфликтной» структуре.

Все приведенные опыты обнаруживают наличие глубоких нарушений восприятия у данного больного. Если восприятие простых предметов остается у него достаточно сохранным, то всякая задача, предполагающая преодоление первого впечатления, активное выделение той или иной структуры, подчинение восприятия данной словесной инструкции, ему недоступна.

Возникает естественный вопрос: не объясняются ли эти дефекты известным нарушением динамики высших нервных процессов больного, и в частности той *патологической инертностью раз возникших стереотипов*, в силу которой переход от одной системы следов в зрительном анализаторе к другой оказывается резко затрудненным?

Нарушение подвижности нервных процессов при патологическом состоянии коры головного мозга и лобных долей, в частности, было подробно изучено в другом месте (Б. Г. Спирин, 1951; Н. А. Филиппычева, 1952). Сейчас мы имеем все основания для того, чтобы проверить это у нашего больного, проследив, нет ли у него заметного изменения подвижности нервных процессов и не приводит ли этот факт к нарушению воспринимающей деятельности.

Опыты, которые мы поставили для ответа на этот вопрос, показали, что у больного действительно можно отметить грубую инертность раз возникших систем возбуждения и что эта патологическая инертность в ряде случаев приводила к резко выраженному нарушению воспринимающей деятельности.

Продemonстрируем это на серии опытов.

Опыт 9. Больной довольно легко узнавал простые фигуры, предъявленные ему в тахистоскопе (экспозицией в 150—200 сигм). Однако, если за серией экспозиций, в которых были предложены объекты определенного



разряда (например, буквы), внезапно давалась серия объектов другого разряда (например, геометрических фигур), переключение с одной серии на другую было больному совершенно недоступно, и в течение ряда экспозиций он продолжал видеть буквы там, где уже давно были геометрические фигуры.

Инертность установки и трудность переключения могут повести к одному очень своеобразному явлению, которое мы наблюдали и в нашем случае. Дело идет о своеобразной *паралексии*, часто встречающейся при лобных заболеваниях.

Наш больной, бегло, хотя и с некоторыми затруднениями, читавший обычный текст, был не в состоянии справиться с чтением, если в тексте ему приходилось преодолевать какие-либо привычные структуры. Этот факт особенно наглядно проявляется в следующем опыте.

Опыт 11. Больному даются написанные столбиком названия месяцев. Он читает их без всякого затруднения. После этого ему предлагается прочитать тот же столбик, но в обратном порядке — снизу вверх. Больной не в состоянии это сделать и заменяет чтение перечислением месяцев в прямом порядке; характерно, что подобные «очитки» остаются совершенно незамеченными для больного, и, глядя на слово «август», он может повторять, разделяя на слоги: «Вот видите — ап-рель». Подобные «очитки» могут повторяться много раз подряд, не только не исчезая, но учащаясь по мере истощаемости больного.

Дано	1-е чтение	2-е чтение	3-е чтение	4-е чтение	5-е чтение
	в прямом порядке	в обратном порядке (снизу вверх)			
Январь	+			Апрель	Март
Февраль	+			+	+
Март	+		Август	Май	Май
Апрель	+	Август	Июль	+	+
Май	+	Июль	+	+	+
Июнь	+	Август	Декабрь	+	+
Июль	+	Ноябрь	Ноябрь	Июнь	Июнь
Август	+	+	+	+	+
Сентябрь	+	+	+	+	+
Октябрь	+	+	+	+	+
Ноябрь	+	Январь	+	+	Январь
Декабрь	+	+	+	+	+

Это явление, державшееся около двух недель, постепенно сгладилось и исчезло через 2 месяца после операции.

\* \* \*

Мы можем резюмировать произведенные над нашим больным наблюдения. Больной с глубоким поражением левой лобной доли, но с сохранным зрением не давал с первого взгляда заметных нарушений восприятия. Однако эксперимент показал, что его восприятие оказалось глубоко нарушенным:



всюду, где непосредственное впечатление должно было заменяться направленной ориентировочно-исследовательской деятельностью, приводящей к торможению неадекватных альтернатив и выделению адекватного значения воспринимаемого объекта, больной проявлял грубые дефекты. В силу этого правильная оценка сложного зрительного материала оказалась недоступной. Столь же недоступным оказалось и произвольное изменение воспринимаемого поля (самостоятельно или проводимое по словесной инструкции). Одной из отличительных особенностей больного оказалась патологическая инертность раз возникающих стереотипов, которая существенно нарушала нормальную динамику восприятия. Все эти нарушения по своему типу повторяют описанные выше симптомы. Близкие к описанным результаты дает и исследование второго больного с поражением лобных долей мозга.

Случай 4. Больной С., 30 лет (история болезни 3878). Больной поступил в Институт нейрохирургии в сентябре 1938 г. с жалобами на периодически наступающие головные боли и эпилептические припадки. Припадки начинались с поворота головы и глаз вправо и маневренных движений в правую сторону и кончались потерей сознания, после которой течение 20—30 минут больной не мог ничего говорить, плохо понимал обращенную к нему речь и весь как бы застывал.

Вне припадков больной был ориентирован в месте и времени, аккуратен, очень заторможен, тугоподвижен и аспонтанен. Он мог целыми часами сидеть на месте, ничего не делая; ему было очень трудно взяться за какую-нибудь интеллектуальную работу; он не мог сразу усваивать обращенные к нему инструкции и должен был несколько раз про себя повторить фразу, прежде чем мог ее понять.

Неврологически больной давал картину амимии, сглаженности правой носогубной складки, значительной неловкости в движениях и некоторой правосторонней гиперрефлексии. Острота зрения была:  $OD=0,4$ .  $OS=0,6$ , с нормальным полем зрения.

Все клинические данные заставляли предполагать здесь глубокую, растущую к подкорковым узлам опухоль левой заднелобной области.

21 октября 1938 г. больному была сделана операция (проф. Л. А. Корейша), на которой была обнаружена опухоль (ангиобластома) с кистой. Опухоль была частично удалена, и больной вскоре почувствовал некоторое улучшение.

Однако через некоторое время состояние больного снова ухудшилось, заторможенность, аспонтанность и скованность стали больше, припадки чаще, и он был вторично помещен в институт. На пневмоэнцефалограмме была обнаружена больших размеров киста, занимающая всю левую премоторную область и идущая вперед и базально.

Больному была сделана повторная операция, которая установила, что кора левой премоторной области представляет собой тонкую атрофированную пластинку, под которой расположена киста, сообщаемая с боковым желудочком. Операция, на время понизившая внутричерепное давление, дала временное улучшение, оставившее, однако, общее состояние больного без заметных изменений.

Больной, которого мы описываем, относится к нейрофизиологически, и анатомически к другой группе больных, чем тот, о котором речь шла выше. Если у предыдущего больного поражение занимало главным образом полюс и базальную часть левой лобной доли, то у этого центром поражения была



премоторная область; если вся картина заболевания имела у первого ирритативную форму, то у данного больного преобладали тормозные процессы. Однако общим является то, что интрацеребральное поражение охватывает у обоих больных левую лобную область, существенно разрушая ее белое вещество, и что в клинической картине обоих случаев отчетливо выступает резкая аспонтанность, невозможность подчинить поведение сложной речевой инструкции и осуществить системно построенные формы деятельности.

Психологическое исследование этого больного выявило столь же отчетливые признаки «лобного синдрома», проявляющиеся как в его общем поведении, так и при попытках проследить особенности его активного речевого мышления.

Данный больной подвергался исследованию в течение длительного срока, так что у нас была возможность наблюдать его как в более легкой, так и в более тяжелой фазе заболевания. Соответственно этому мы будем приводить материалы о его воспринимающей деятельности.

Мы не видели у нашего больного заметных нарушений в восприятии цвета, формы, а также тех знакомых рисунков, для узнавания которых было достаточно восприятия одного хорошо упроченного признака. Даже силуэтные и контурные рисунки он различал хорошо. У него нельзя было отметить и замедленности оптической ориентировки; тахистоскопически предъявляемые рисунки он улавливал сразу и без заметного труда.

Как и в описанном выше случае, затруднения в оптическом восприятии начинались только тогда, когда мы предлагали больному «конфликтную фигуру», иначе говоря, изображение, включающее несколько признаков.

Нарушения восприятия были особенно резко выражены там, где требовалась сложная деятельность наглядного анализа и обобщения. В этих случаях сложная ориентировочно-исследовательская деятельность уступала место отдельным непосредственным впечатлениям и адекватное восприятие грубо нарушалось. Наиболее отчетливо это выступало в опытах с восприятием сюжетных картин.

Опыт 1. Больному предъявлялись сюжетные картины, которые он должен был описать. Приводим результаты опыта, проведенного на относительно легком (через полгода) и более тяжелом этапах заболевания.

Больному предлагается картинка «Каток» (см. рис. 15).

«Это — церковь... а это... каток... а это... церковь... здесь на катке... упали двое... А они ужаснулись, как они упали». (Дальнейшая беседа показывает, что больной не замечает, что один из катающихся провалился в прорубь.) А может быть, здесь несчастный случай? «Какой же несчастный случай... на катке всегда может быть несчастный случай...» А это что? (Прорубь.) «Ах... только сейчас разглядел... это ведь прорубь... они катались и упали... А я подумал, они просто друг к другу упали...»

Анализ той же картинке через полгода: «Это война... Старая армия... и гонят крестьян... Полиция гонит крестьян и рабочих... (Смотрит дли-



тельно.) Проводами одного убило». Почему проводами? «Здесь написано «осторожно». Разве такое объявление обязательно там, где провода? «Большинство так». А где же здесь провода? «Проводов нет. Такое место опасное было, что нельзя к нему подходить. Они подошли, и их... электричеством». Почему же электричеством? (Пауза.) «Здесь на льдине скорее всего... Они катались... И здесь проволока была, ■ электричества нет».

Приведенные протоколы показывают, что анализ сложной ситуации оказывается совершенно недоступен больному на более тяжелом этапе заболевания. Процесс восприятия замещается фрагментарным схватыванием отдельных деталей и непосредственными догадками об их значении. Одной надписи «осторожно» оказывается достаточно для трафаретной ассоциации с электрическим проводом, и дальнейшее суждение происходит совершенно без анализа всего комплекса деталей, которые входят в сюжетную картину.

Как и в описанных выше случаях, восприятие сложной ситуации заменяется непосредственной оценкой отдельных признаков, а сложный процесс наглядного анализа — импульсивными догадками.

Проведенные опыты показали, что ряд задач на выделение фигуры из фона оказался доступен больному; стоило, однако, перейти к таким опытам, которые требовали преодоления специально вызванной установки, чтобы больной оказывался перед значительными трудностями.

Если восприятие сложных сюжетных картин обнаруживало заметные дефекты, связанные с нарушением полноценной аналитико-синтетической деятельности больного, то недостатки его познавательных процессов с еще большей отчетливостью выступали там, где больному должен был отвлекаться от непосредственных впечатлений и где поиски должны были направляться предлагаемой больному речевой инструкцией.

Мы остановимся на опытах, которые указывают на соответствующие факты.

Больной — в отличие от описанных выше — мог относительно легко воспринимать перечеркнутую фигуру, выделять отдельные фигуры, наложенные друг на друга (проба Попельрейтера), или даже найти отдельные фигуры, включенные в общую зрительную структуру.

Однако если ему давался однородный фон, из которого предлагалось выделить требуемую фигуру, не опираясь при этом на наглядные зрительные контуры, он начинал испытывать затруднения.

Опыт 2. Больному предъявляется шахматная доска, из которой он должен выделить крест и, увидев, обвести его. Эта задача оказывается для него весьма затруднительной. Как показывает рис. 17, больному можно выделить белый крест на черном фоне. Однако раз созданная установка закрепляется и ее инертность оказывается настолько велика, что всякие попытки заставить больного произвольно преодолеть ее и увидеть черный крест на белом фоне не удаются.



1 Обведенье  
белого креста

Рис. 17.

Опыт  
ной, увидев  
ших вопро  
наступающ  
отсутствию

Тольк  
лученные  
левого  
торые б  
нарушен  
сти вос

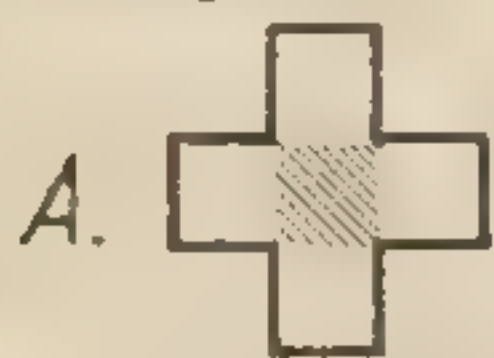
Это  
ваний, н  
мерение)

Опыт  
ходил из  
дражителе  
Больн  
нять пред  
предлага  
гура заме  
принятую

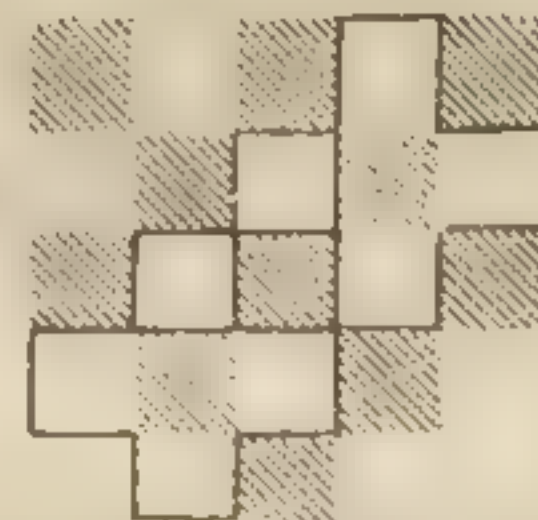
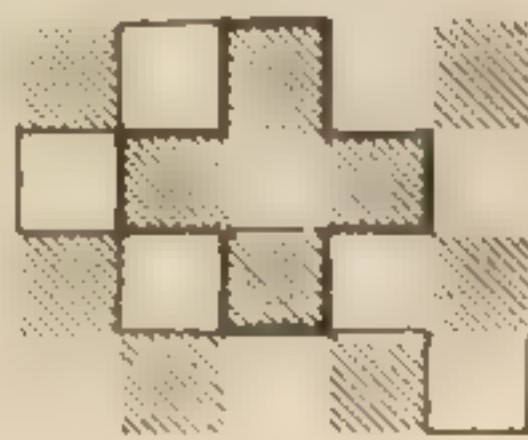
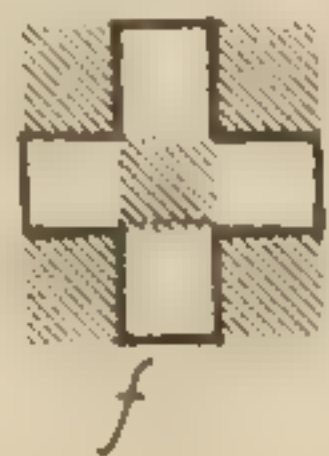
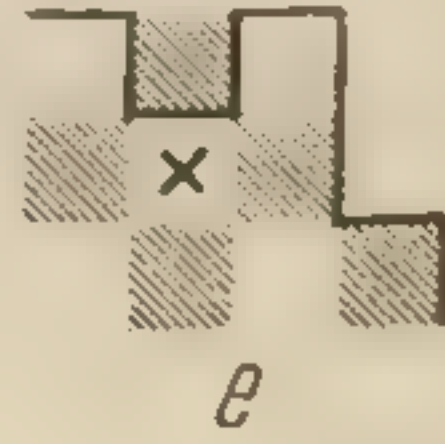
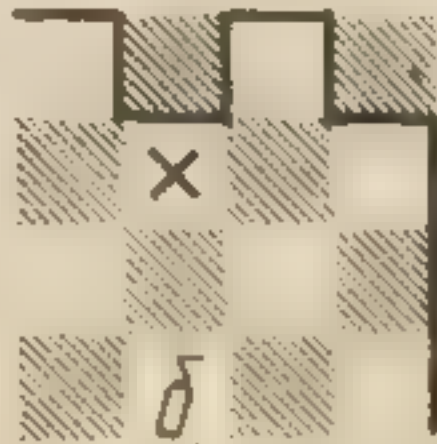
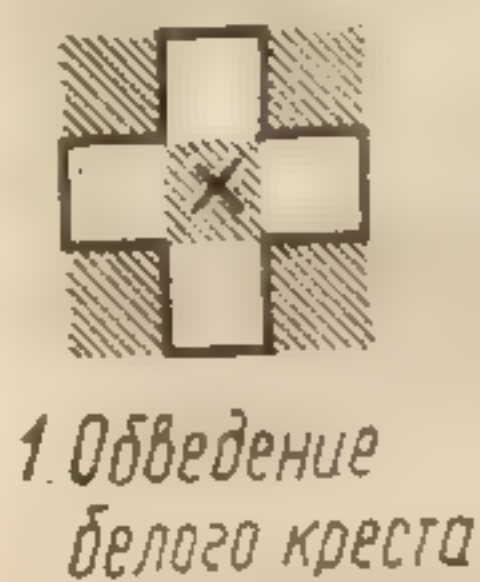
Для н  
трудностей  
назде). Со  
чи ни в о  
шалось зде



Фигуры, подлежащие обведению



Выполнение задания (выделение заданных фигур из фона шахматной доски)



3. Повторение вслед за экспериментатором  
(Жирной линией дан образец, обведенный экспериментатором)

Рис. 17. Выделение фигур из однородного фона больным С. Явления инертности ■ выполнении задания

Опыт 3. Больному предлагается фигура Рубина (см. рис. 8). Больной, увидевший белую вазу, в течение 5 минут, несмотря на ряд наводящих вопросов, не видит в фигуре ничего другого. Колебания восприятия, наступающие у нормальных испытуемых при ее рассматривании, у него отсутствуют.

Только что описанные опыты показывают, что данные, полученные у больного с поражением в заднебоковых отделах левого полушария, существенно отличаются от данных, которые были получены у предыдущего больного. Особенность нарушений состояла в повышенной патологической инертности восприятия.

Это заставило нас перейти к ряду специальных исследований, направленных на выявление (и если возможно — измерение) этой патологической инертности восприятия.

Опыты, проведенные нами, опирались на методику тахистоскопии и исходили из анализа восприятия в условиях переключения на новый тип раздражителей.

Больному, который (как уже было сказано выше) легко мог воспринять предъявленный ему с экспозицией в 150—200 миллисекунд рисунок, предлагалась несколько раз подряд одна и та же фигура; затем эта фигура заменялась другой. Он должен был каждый раз зарисовывать воспринятую им фигуру.

Для нормального испытуемого эта задача не представляет каких-либо трудностей, если нет специальных условий (подробно изученных Д. Н. Узнадзе). Совершенно иную картину мы наблюдали у нашего больного. Почти ни в одном случае переключение с одной фигуры на другую не совершалось здесь сразу; в течение нескольких экспозиций прежняя фигура



продолжала персеверировать, и больной продолжал видеть несколько раз подряд прежнюю фигуру.

Опыт 4. Больному предъявляются одновременно три фигуры, изображенные на рис. 18. Он воспроизводит в первых двух экспозициях фигуру солнца с лучами и фигуру елки, персеверативно повторяя тот же мотив «лучей»; патологическая инертность установки проявляется в следующих репродукциях, где то тот, то другой элемент рисунка повторяется дважды.

После 7 экспозиций больному предъявляется ряд букв (см. рис. 18). Он воспринимает их как ряд елочек, затем как ряд кружков и лишь затем как ряд цифр, однако следующих в порядке последовательного ряда.

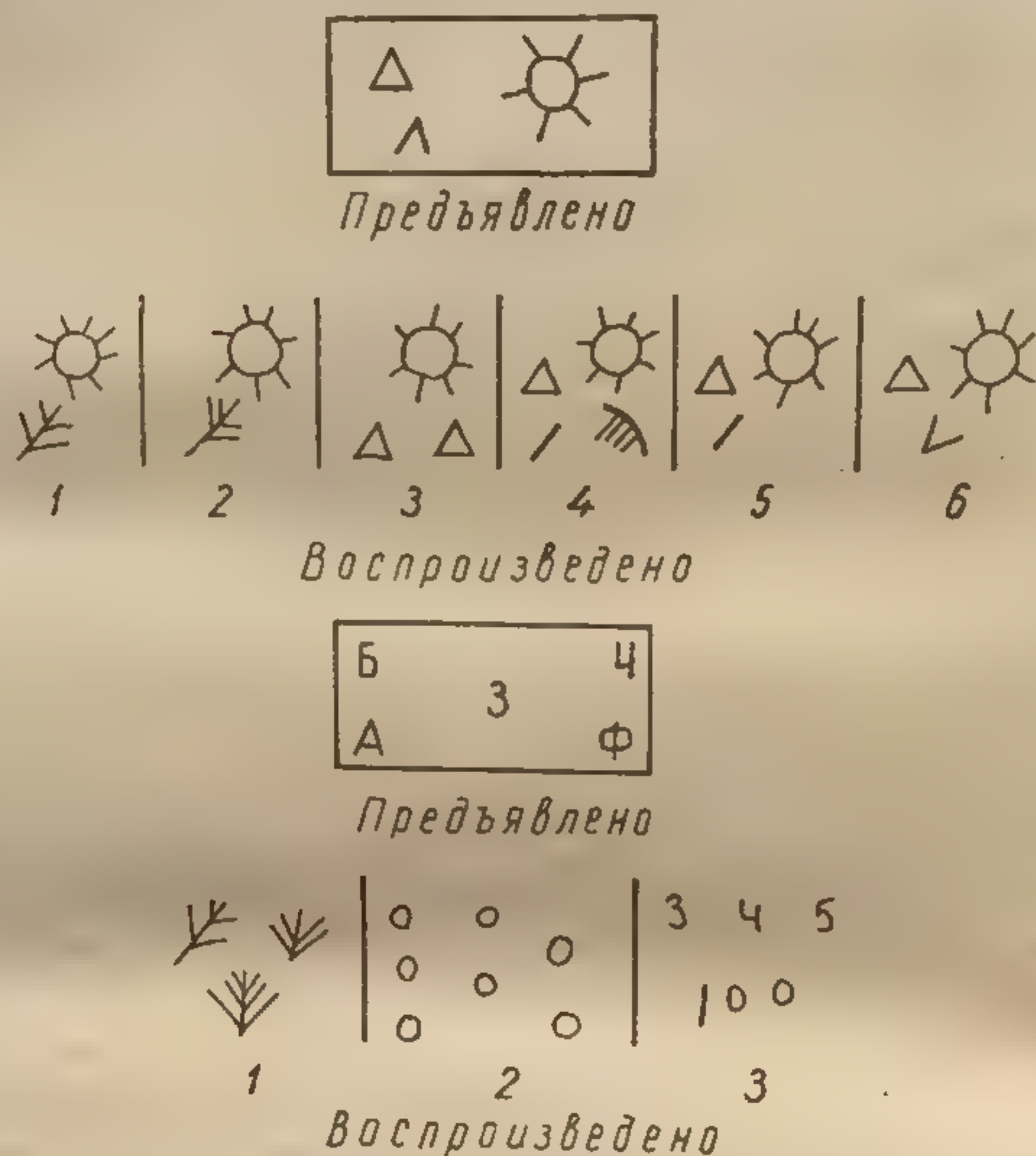


Рис. 18. Инертность в выполнении рисунка больным С.

Во всех этих случаях отчетливо видно, что восприятие больного находится во власти патологической инертности раз возникшего стереотипа.

Если такая инертность может определять характер восприятия относительно сложной группы объектов, то изучаемый факт будет особенно убедителен, если эта инертность останется и при восприятии относительно простых фигур, которые сами по себе достаточно доступны больному даже при тахистоскопической экспозиции.

Опыт 8. Больному предлагается фигура, изображенная на рис. 19. Он сразу же правильно воспринимает и рисует ее. Предъявляется другая фигура. В течение 10 последовательных экспозиций он пытается правильно воспринять ее, но неизменно оставляет перекрест линий, характерный для первой фигуры. Ему удается преодолеть патологическую инертность раз возникшего стереотипа, лишь на десятой экспозиции. Чтобы избежать влияния большей сложности новой фигуры, мы тотчас же заменяем ее на новую, более простую фигуру квадрата. Замечательным оказывается, однако, тот факт, что в первые две экспозиции больной продол-



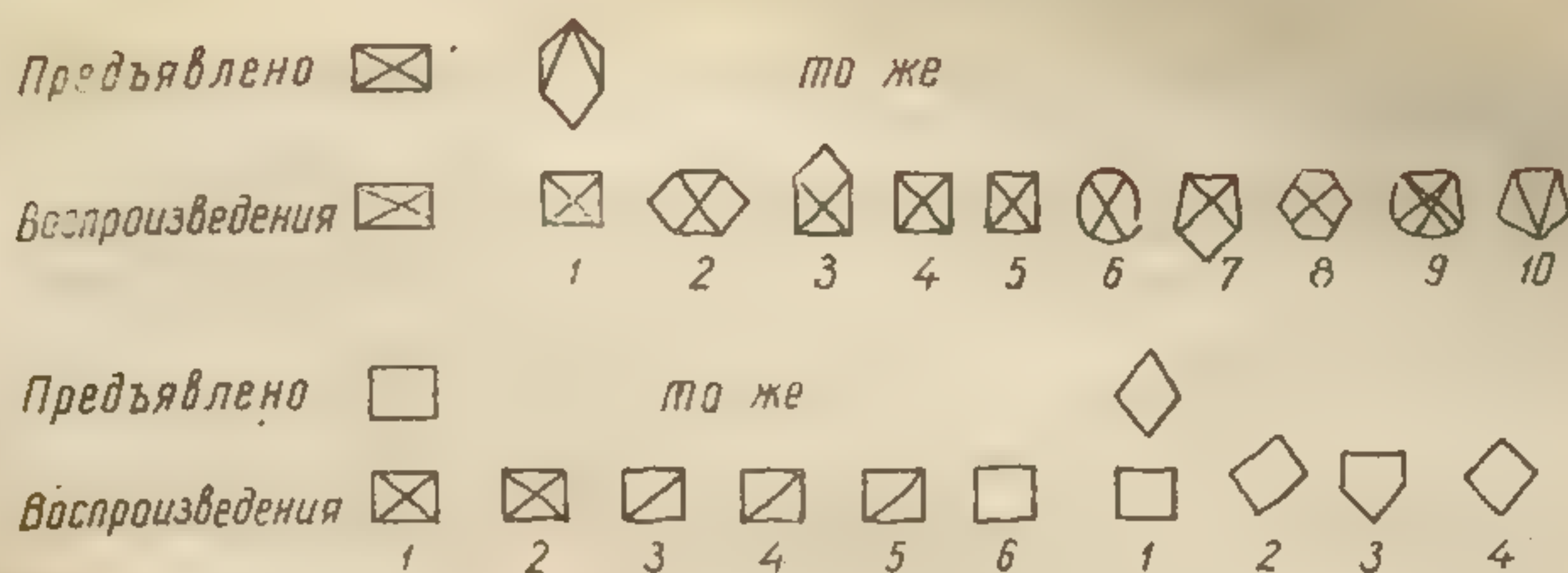


Рис. 19. Инертность в воспроизведении рисунка больным С.

жают видеть в ней тот перекрест линий, который был характерен для первой фигуры, не только рисуя фигуру, включающую элементы прежней, но и в словесном отчете указывая, что он видел промелькнувший квадратик с перекрещенными линиями (или — после нескольких опытов — с одной диагональю). Лишь постепенно эта установка начинает угасать; в третьей—пятой экспозиции больной продолжает видеть лишь одну диагональную линию и, наконец, в шестой экспозиции начинает видеть фигуру адекватно. Когда мы снова меняем эту фигуру на новую (ромб), он опять проявляет признаки инертности и приходит к устойчивому воспроизведению новой фигуры лишь после ряда инертных воспроизведений прежней структуры.

Несмотря на многократное повторение опытов, больному ни разу не удалось осуществить быстрое переключение восприятия с одной фигуры на другую. Как правило, восприятие каждой фигуры вызывало резко выявленную инертность раз возникшего стереотипа, которая вела к тому, что некоторое время больной продолжал видеть в новой фигуре элементы старой: лишь постепенно эта инертность установки угасала, уступая место адекватному восприятию.

Все эти опыты с убедительностью показывают, что патологическая инертность раз возникшего стереотипа может проявляться у больных с поражением лобных отделов мозга не только в моторных и интеллектуальных, но и в перцепторных процессах.

Важно отметить, что нарушение зрительного восприятия может проявляться также и при поражениях заднелобных отделов мозга, частично вовлекающих и префронтальные системы. В этих случаях патологические изменения восприятия могут выступать в менее грубой форме, но и тут они продолжают носить характер изменения динамики перцепторных процессов с существенным нарушением сложных форм ориентировочно-исследовательской деятельности и изменением восприятия под влиянием патологической инертности раз возникших стереотипов.

При всех отличиях от описанных выше случаев нарушение зрительного восприятия у подобных больных имеет общие черты, проявляясь в отчетливых изменениях динамики сложной перцепторной деятельности.



## ОБСУЖДЕНИЕ МАТЕРИАЛА. ВЫВОДЫ

Мы закончили обзор данных, полученных при изучении особенностей восприятия у больных с поражением лобных долей мозга, и можем сделать некоторые выводы.

В своем исследовании нам с самого начала пришлось отказаться от взгляда на восприятие как на простой, пассивно протекающий рецепторный процесс; мы исходили из рефлекторного представления о восприятии, подходящего к нему как к сложной активной познавательной деятельности.

Согласно этому представлению, как указывалось в начале исследования, зрительное восприятие сложных объектов можно рассматривать как результат ориентировочной деятельности, опирающейся не только на зрительную рецепцию, но и на интимно участвующие в перцепторном процессе поисковые движения глаз. Восприятие сложных зрительных объектов начинается с выделения тех или иных зрительных признаков, на основании которых объект относится к той или иной категории. Оно включает в свой состав сопоставление этих признаков, сличение возникшей наглядной гипотезы с реально воспринимаемым материалом. Совпадение (согласование) наглядного образа с реальными данными прекращает эту поисковую деятельность; несовпадение его ведет к «рассогласованию» системы, к продолжению поисков и к внесению коррекций в ранее возникшую гипотезу. Легко видеть, что во всем этом процесс восприятия сложных зрительных объектов приближается к процессу наглядного мышления.

Естественно, что столь сложный и развернутый процесс (особенно отчетливо выступающий в акте осознания) возникает лишь при зрительном восприятии малознакомых или сложных по своей структуре зрительных объектов. В онтогенетическом опыте этот сложный процесс постепенно свортывается и при восприятии хорошо упроченных изображений превращается в тот сокращенный, протекающий почти мгновенно акт, который дал основания расценивать зрительное восприятие как простое и пассивно протекающее отражение объекта.

Мы еще не знаем тех факторов, благодаря которым выделение тех или иных признаков и появление тех или иных гипотез, возникающих при рассматривании зрительного объекта, становится более вероятным, а выделение других признаков и появление других гипотез — менее вероятным. Работы по вероятностному анализу восприятия (Брунер, 1959; Е. Н. Соколов, 1960; Л. Арана, 1962; О. К. Тихомиров, 1961, В. Д. Глезер и И. И. Цуккерман, 1961 и др.) появились лишь в самое последнее время и скорее намечают первые шаги в этой сложной области.



Есть, однако, все основания думать, что вероятность выделения соответствующего признака или формирования соответствующей наглядной гипотезы определяется не столько простой частотой их появления в прежнем опыте, сколько сложным комплексом факторов, среди которых можно выделить физическую или физиологическую силу данного признака, значимость для субъекта той или иной связи и т. п.

Как бы ни решился этот вопрос, не оставляет сомнений, что восприятие сложных зрительных объектов является сложным процессом, включающим в свой состав разнородные звенья, часть которых непосредственно относится к работе зрительного анализатора, в то время как другая часть выходит далеко за его пределы и, по-видимому, является результатом работы всего мозга в целом и других, незрительных отделов мозговой коры.

Вот почему исследование того, как нарушается восприятие сложных зрительных объектов при поражении лобных долей мозга, становится одной из важных проблем, решение которой может пролить свет на большие вопросы о мозговой организации перцепторной деятельности.

Как было показано в другом месте, поражение лобных долей мозга, приводящее к нарушению сложного строения деятельности субъекта, вызывающее невозможность создания предварительных программ поведения — или «предпусковых» синтезов, которым подчиняется деятельность, резко нарушающее процесс сличения эффекта собственного действия с исходным намерением (К. Прибрам, 1958, 1959; А. Р. Лурия, 1962; А. Р. Лурия и Е. Д. Хомская, 1963), — не ведет к нарушению простых зрительных дифференцировок. Различение цветов, хорошо выделенных геометрических фигур и простых, хорошо упроченных изображений (восприятие которых с очень большой вероятностью вызывает адекватную оценку), протекает у этих больных без особенного труда.

Однако, как показало исследование, совершенно иначе обстоит дело в случаях, когда больной должен узнать сложные или мало упроченные в прежнем опыте зрительные изображения, которые включают несколько признаков и предъявление которых вызывает несколько равно вероятных альтернативных гипотез.

В этих случаях, как показывает опыт, больные с поражением лобных долей мозга начинают испытывать заметные затруднения. *Процесс активной ориентировочно-исследовательской деятельности в этих случаях может выпасть.* Выделенный признак может сразу же привести к возникновению определенной гипотезы, которая дальше не сопоставляется с другими альтернативами и не делается предметом дальнейшей аналитико-синтетической деятельности, но выдается как готовый результат, который, по понятным причинам, может



быть ошибочным. Выражением этого оборванного и своей активной части процесса являются резко обедненные движения глаз такого больного при рассматривании сложных зрительных объектов, которые нуждаются еще в тщательном и систематическом объективном исследовании.

Описанные дефекты выступают с особенной отчетливостью в восприятии сложных изображений и сюжетных картин и могут внешне сближаться с явлениями оптической агнозии. Они отличаются от последних совершенно другой структурой, в частности резким нарушением поисковой ориентировочно-исследовательской деятельности, которая часто замещается влиянием инертного штампа, и должны быть выделены в особую группу «лобных агнозий» или дефектов восприятия, которые являются следствием нарушения активной ориентировочно-исследовательской деятельности.

Одной из существенных особенностей, отличающих нарушение восприятия при поражении лобных долей мозга, является *невозможность регулировать протекание зрительного процесса с помощью речевой инструкции*, его повышенная зависимость от непосредственного воздействия зрительного поля с одной стороны, и его инертных следов, с другой. Как показали наблюдения, больные с поражением лобных долей мозга могут без труда фиксировать взор на сильных компонентах зрительной структуры и легко подчиняются влиянию непосредственно полученных впечатлений. Однако задача подвергнуть получаемую информацию перешифровке, подчинить направление своих поисков речевой инструкции и, если это необходимо, преодолеть влияние непосредственно воспринимаемой зрительной структуры, остается недоступной для таких больных. Явления «зеркальности», или «эхопраксии», в выполнении наглядных заданий, которые характерны для этих больных (А. Р. Лурия, 1962), и трудности, которые они испытывают при задаче выделения заданной структуры из однородного фона (эти явления были описаны выше), являются достаточно выразительной иллюстрацией данного положения.

В наиболее выраженных случаях поражения лобных долей мозга нарушение регуляции процессов восприятия приобретает еще более грубый характер. Патологическая инертность, особенно резко проявляющаяся у этих больных в двигательном анализаторе, может выходить за его пределы и превращаться в *патологическую инертность установок* как в перцепторной, так и в мнестической сфере. Эта патологическая инертность может настолько повышать последствие раз возникших следов, что переход на новые системы связей оказывается недоступным. Выше мы привели ряд примеров влияния этой патологической инертности на процессы зрительного восприятия.



Настоящее исследование, несомненно, показывает, что восприятие как сложная познавательная деятельность может резко нарушаться при поражениях лобных долей мозга. Эти факты позволяют думать, что лобные доли мозга участвуют в организации процесса восприятия столь же отчетливо, как они участвуют в организации движения или более сложных психических процессов. Они показывают, что положение о том, что при поражении лобных долей страдают только сложные формы движения или мышления, в то время как восприятие остается сохранным, является глубоким заблуждением. Однако данное исследование является лишь первым шагом в анализе этой проблемы и скорее ставит вопросы, чем решает их.

Дальнейшие работы, опирающиеся на точные объективные методы регистрации движения глаз, с одной стороны, и на современный вероятностный анализ альтернатив, возникающих при предъявлении сложных зрительных объектов, — с другой, должны подвергнуть специальному исследованию те изменения, которые наступают в познавательных процессах у больных с поражением лобных долей мозга, и тем самым сделать существенный вклад в учение о мозговых механизмах познавательной деятельности человека.



## НАРУШЕНИЕ РЕГУЛЯЦИИ ДЕЙСТВИЙ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА<sup>1</sup>

### ПРОБЛЕМА

Неврологическая и психиатрическая клиника хорошо знает тот факт, который можно назвать «парадоксом лобных долей»: при тяжелых поражениях лобных долей мозга у больного может не возникать сколько-нибудь отчетливых нарушений движений и чувствительности, гнозиса, праксиса и речи, его «формальный интеллект» может оставаться относительно сохранным, но все его осмысленное поведение оказывается глубоко нарушенным.

Существо такого нарушения осмысленного поведения при поражении лобных долей мозга, быть может, лучше других сформулировал в свое время В. М. Бехтерев (1907, стр. 1464), указавший, что такое поражение приводит к нарушению «психорегуляторной деятельности», в результате которого животные «не оценивают нужным образом результат своих действий, не устанавливают определенного соотношения между впечатлениями новых внешних впечатлений и результатом прошлого опыта и... не направляют движения и действия сообразно личной пользе». Близкое к этому описание дали Бианки (1921, стр. 96), указавший, что лобные доли мозга «обеспечивают наиболее широкую координацию чувственных и двигательных элементов» и «используют продукт сенсорных зон для создания психических синтезов», и И. П. Павлов (1949, т. III, стр. 295), считавший возможным утверждать, что лобные доли играют существенную роль в «синтезе направленного на известную цель движения».

Если такая роль лобных долей мозга в синтезе сложного целенаправленного поведения признается многими авторами, то попытки дать *квалификацию* этой роли и выразить ее в

<sup>1</sup> Статья написана совместно с Е. Д. Хомской.



адекватных научных понятиях встречаются с рядом существенных препятствий.

При современном состоянии науки никого не могут удовлетворить ссылки на то, что лобные доли могут иметь какую-то «верховную функцию» и являются «органом абстрактного мышления». Вместе с тем попытки раскрыть физиологические функции лобных долей мозга в традиционных понятиях трехчленной рефлекторной дуги, с указанием на роль лобных долей в афферентной подготовке или эффекторной организации двигательного акта, явно не раскрывают существа их работы.

Существенные возможности в понимании функций лобных долей открываются в связи с развитием современного учения о саморегулирующихся системах и тех физиологических представлений, которые за последнее время были сформулированы П. К. Анохиным (1935, 1957, 1962), Н. А. Бернштейном (1935, 1947, 1961, 1962), К. Прибрамом (1959, 1960, 1961) и др.

Согласно этим концепциям всякая сложно организованная деятельность животного или человека определяется программой, направленной на то, чтобы не только реагировать на актуальные раздражители, но в известных пределах *предвидеть будущее*, «прогнозировать» вероятность появления того или иного события, быть готовым к его появлению и, исходя из этого, строить программы поведения. Ядром такого программирования является изученная И. П. Павловым «сигнальная деятельность»; одним из его возможных физиологических механизмов — то «опережающее возбуждение» (П. К. Анохин), которое делает организм готовым к появлению соответствующего раздражения. Развернутые формы такого поведения проявляются в создании «намерения», или «двигательной задачи» (Н. А. Бернштейн), или соответствующих сложных «программ действия» (К. Прибрам), которые направляют дальнейшее поведение. Эти программы действий могут быть созданы только при условии торможения импульсивных реакций на непосредственно действующие раздражители и создания тех «предпусковых синтезов» (П. К. Анохин), которые и будут направлять все дальнейшее поведение. У человека создание таких программ действия носит несравненно более сложный характер, является результатом общественно-исторического опыта и осуществляется при ближайшем участии абстрагирующей, обобщающей и регулирующей функции речи (Л. С. Выготский, 1934, 1956, 1960; А. Р. Лурия, 1961 и др.).

Подготовка целесообразного поведения не ограничивается, однако, созданием соответствующих «предпусковых афферентаций», «двигательных задач» или «программы действия». Она с необходимостью должна обеспечить и возможность *сличения* осуществляемого действия с этой исходной программой, оценки его успеха или неуспеха и — если нуж-



но — включения в выполняемое действие нужных коррекций. Все это требует обратной сигнализации, исходящей от выполняемого действия, на основе которой только и может осуществляться указанное выше сличение и включаться нужная коррекция действия. Необходимость такой «обратной афферентации» и сличения исходной программы с реальным действием и создает механизм того, что П. К. Анохин называет «акцептором действия», а Дж. Миллер, К. Прибрам и Е. Галантер — механизмом «Т—О—Т—Е» (Test—Operant—Test—Exit). Этот механизм замыкает схему рефлекторной дуги до «рефлекторного круга». Он является основой для осуществления саморегулирующегося поведения (П. К. Анохин, 1955; Н. А. Бернштейн, 1957, 1961; Миллер, Прибрам, Галантер, 1960 и др.).

Есть много оснований думать, что существенную роль как в формировании соответствующих «предпусковых афферентаций» и «программ действия», так и в обеспечении сличения исходных программ с реальным эффектом действия играют лобные доли мозга, которые И. П. Павлов включал в систему двигательного анализатора, и что именно в силу такой их роли поражение лобных долей мозга и приводит к нарушению «психорегуляторной функции» и распаду «направленного на известную цель движения».

Мы остановимся на ряде наблюдений над больными с поражением лобных долей мозга и попытаемся выделить те факты, которые дают основания для такой оценки функции лобных долей.

#### НАРУШЕНИЕ СТРУКТУРЫ ДЕЙСТВИЯ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА

Поражения лобных долей мозга со времени Клейста (1930, 1934) характеризовались в психиатрической клинике двумя основными симптомами: *аспонтанностью* и *отсутствием критики*. Под аспонтанностью (нарушение инициативы, *Mangel an Antrieb*) понималось нарушение высших форм регуляции деятельности, невозможность подчинить деятельность сложной системе намерений, программированных замыслами или внутренней речью больного; под отсутствием критики — нарушение адекватной оценки собственного действия, отсутствие сигналов о соответствии действия исходной задаче.

Описывая «нарушения инициативы» и распад сложных форм внутренне программированного действия, авторы, занимавшиеся «лобным синдромом», отмечали факты, которые показывали, как легко поведение больного с поражением лобных долей приобретает характер фрагментарных реакций, теряя свою связь с конечной целью, как быстро оно заменяет-



ся импульсивными ответами, подчиненными внешнему «полю», или замещается персеверациями раз возникшего акта, лишаясь тем самым осмысленного характера. Описывая «отсутствие критики», авторы указывали, что больной с тяжелым лобным синдромом не осознает дефектов своего поведения, не пытается внести в него какие-нибудь коррективы и, как правило, остается удовлетворен своим действием, сколь бы дефектный характер оно ни носило. Описания тех случаев, когда пастор с поражением лобной доли выступил с шуточной речью на могиле друга, или когда больная с опухолью лобных долей мешала горячую печь... метлой и варила в кастрюле мочалку, реагируя на фрагментарное сходство ее с лапшой, могут служить типичными примерами поведения больных с «лобным синдромом», детально описанными Харлоу (1868), Л. Вельт (1888), Старром (1889), Фейхтвангером (1923), Брикнером (1936), Райлендером (1939), Фриманом и Уоттсом (1951), Зейгарник (1961), А. Р. Лурия (1962) и многими другими.

Легко видеть, что оба основных симптома — невозможность сложного программирования поведения и отсутствие адекватной оценки собственного действия — указывают на нарушение тех основных звеньев в регулировании поведения, которые отмечают физиологи, изучающие основные механизмы поведения животных и человека. Вместе с тем эти симптомы позволяют предположить, какие именно моменты саморегуляции нарушаются при поражении лобных отделов мозга.

Создается, однако, необходимость возможно точнее описать основные формы такого распада сложно программированного поведения, создать наиболее простые модели подобных нарушений, чтобы из этого изучения выделить факторы, которые лежат в их основе.

Это можно сделать, прослеживая *наиболее простые формы распада предметного действия*.

Известно, что ребенок 1 года 2 месяцев — 1 года 6 месяцев легко выполняет по словесной инструкции взрослого такие простые действия, как «подними ручки», «сделай ладушки» или «дай мишку». Однако если эти действия должны быть выполнены в более сложных условиях, при которых нужно затормозить побочные импульсивные реакции, или осуществить действие по более сложной программе, ребенок этого возраста наталкивается на существенные трудности. Как это было показано нами в другом месте (А. Р. Лурия, 1959, 1961 и др.), достаточно дать ребенку инструкцию «дай мишку», поставив перед названным предметом более яркого или более нового петушка, чтобы он, согласно инструкции начав тянуться за мышкой, на ходу менял программу своего действия и, подчиняясь непосредственной ориентировочной реакции, при-



нимался рассматривать петушка, брал его в руки и начинал манипулировать им. Если ребенку 1 года 6 месяцев, хорошо понимающему инструкцию «сними кольцо с палочки» и успешно выполняющему ее, дать эту же инструкцию в то время, как он начал *надевать* кольцо на стержень, он, вместо того чтобы затормозить это действие и переключиться на новое, лишь ускоряет его и в ответ на приказ «сними кольцо!» будет более энергично надевать кольцо на стержень. Аналогичные нарушения действия будут иметь место в опыте, когда перед ребенком стоят два предмета (чашка и рюмка), и после нескольких выполнений повторной инструкции «дай чашку» будет таким же тоном дана инструкция «дай рюмку». В этом случае персеверирующее выполнение прежнего действия легко заменит правильное выполнение новой инструкции.

Предметное действие ребенка раннего возраста может успешно осуществляться, если инструкция носит прямой пусковой характер и не вступает в конфликт с непосредственным влиянием более сильной ориентировочной реакции (фактор «поля») или упрочившегося стереотипа (фактор персеверации). Естественно, что более сложные формы словесно-программированного действия (типа «Если я хлопну в ладоши, ты дашь мне куклу» или «Когда будет огонек, ты нажмешь на эту кнопку») оказываются недоступными для ребенка этого возраста, и даже опыты с более старшими детьми (1 год 8 месяцев — 2 года — 2 года 4 месяца), проведенные в нашей лаборатории (С. В. Яковлева, 1958; А. Р. Лурия, 1961), показали, с каким трудом устанавливается это действие, регулируемое сложной речевой инструкцией.

Вызревание относительно более сложных видов предметного действия, возможность программировать его сложной речевой инструкцией и формирование сложных систем намерений являются продуктом последующих этапов развития деятельности ребенка и заканчиваются для наиболее простых действий к 4—4,5 годам (О. К. Тихомиров, 1956; А. Р. Лурия, 1961), а для более сложных — и значительно позже. Возможно, что формирование этих более сложных систем произвольного действия находится в теснейшей зависимости от созревания систем лобного мозга, тонкие структуры которого начинают вступать в действие приблизительно в этом возрасте (Е. П. Кононова, 1940).

Возникает вопрос: распадаются ли эти сложно программированные формы действия при поражении лобных долей мозга? Наблюдения, проведенные над тяжелыми случаями массивного поражения лобных долей (например, над двусторонними опухолями лобных долей или односторонними опухолями лобной доли, протекающими на фоне общемозговых гипертензионных явлений), полностью подтвердили это предположение и показали, насколько строение простого действия по

слова  
кой ж  
Ес  
мом  
ред н  
лает э  
инстр  
и это  
Ино  
ция за  
наприм  
действи  
нение с  
полнени  
доступн  
или вис  
пертензи  
лобным  
Прив  
ложение  
1. Бо  
дается п  
яле и ре  
движение  
одеялом,  
бы уже з  
ступным,  
руку», — н  
имеем дел  
нал руку!  
ток и не с  
жением д  
2. Бол  
приказ тр  
ет выполн  
ные сжат  
продолжа  
останавли  
струкция  
состоянии  
рефлекс  
щих дви  
3. Бол  
ся закури  
1. подро  
поражения  
пачевой (19  
28\*



словесной инструкции отличается от действий больных с такой же тяжестью заболевания, но с иной локализацией очага.

Если предложить больному с массивным «лобным синдромом» относительно простую задачу — взять находящийся перед ним предмет или сжать протянутые ему пальцы, он делает это без особого труда. Во всех этих случаях речевая инструкция лишь пускает в ход готовый шаблон действия — и этот акт не вызывает у больного никаких затруднений.

Иное возникает в тех случаях, когда словесная инструкция заключает в себе более сложную программу действий, например требуя выполнения какого-либо *подготовительного действия* или, наконец, предполагая последовательное выполнение *серии* взаимно связанных действий. В этих случаях выполнение действий по речевой инструкции (относительно легко доступное для больных с поражением затылочно-теменных или височных отделов коры или больных с общемозговой гипертензией) окажется недоступным для больного с грубым лобным синдромом.

Приведем несколько примеров, иллюстрирующих это положение<sup>1</sup>.

1. Больному с массивной опухолью левой лобной доли дается приказ *поднять руку*. Если его рука уже лежит на одеяле и речевой приказ только пускает в ход подготовленное движение, оно удается легко. Если же его рука лежит под одеялом, и ему сначала нужно вынуть ее из-под одеяла, чтобы уже затем выполнить приказ, действие становится недоступным, и больной беспомощно говорит: «Да, да, поднять руку», — не делая при этом никакого движения, или — если мы имеем дело с очень тяжелым больным, — заявляет: «Да, я поднял руку!» — не делая при этом никаких двигательных попыток и не осознавая несоответствия приказа с реальным положением дела.

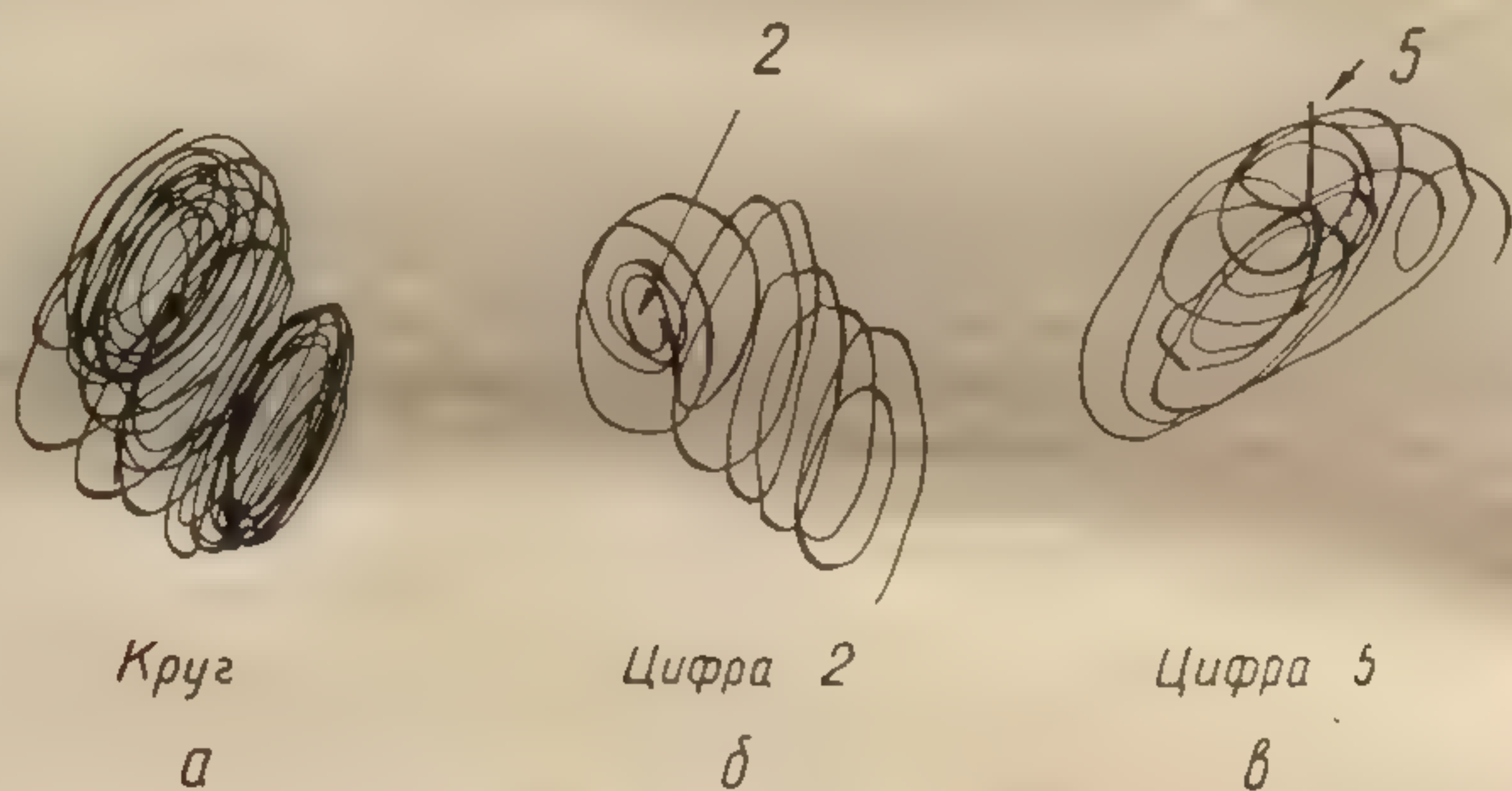
2. Больному с массивной опухолью лобной доли дается приказ *три раза сжать пальцы врача*. Больной легко начинает выполнять задание, но либо очень быстро заменяет отдельные сжатия насильственным тоническим схватыванием, либо продолжает сжимать пальцы врача несколько раз подряд, не останавливая своих действий в нужный момент. Речевая инструкция *запускает* требуемое действие, но оказывается не в состоянии преодолеть возникающий при этом хватательный рефлекс или *затормозить* инертный стереотип персеверирующих двигательных реакций.

3. Больному с массивным лобным синдромом предлагается *закурить папиросу*. Если мы имеем дело с очень тяжелым

<sup>1</sup> Подробный анализ нарушения структуры действия при массивных поражениях лобных долей был дан Б. Г. Спириным (1951) и Н. А. Филиппычевой (1952).



больным, то даже такое привычное (состоящее из нескольких последовательных звеньев) действие оказывается недоступным ему, и, зажигая спичку, он долго продолжает чиркать уже горячей спичкой о коробку, не переключаясь на следующее действие. Несколько более сохранный больной может выполнить такого рода заученные акты; однако, если усложнить задание и, например, предложить *зажечь свечу*, это малопривычное действие легко распадается на более упроченные фрагменты: больной зажигает спичку и затем... задувает ее или, беря свечу, вставляет ее в рот, выполняя с ней те привычные действия, которые он обычно выполняет, раскуривая папиросу (Н. А. Филиппычева, 1952). Речевое программирование сложного действия уступает место воспроизведению изолированных, хорошо упроченных в прошлом опыте актов; никакого сличения выполняемого действия с заданием не возникает, неправильные действия не корректируются.



Б-й К *Внутри мозговая опухоль левой лобной доли*

Рис. 1. Персеверации движений при выполнении единичных заданий у больного с массивными поражениями лобных долей мозга

4. Больному К. с массивным лобным синдромом предлагается *нарисовать круг*. Он легко начинает делать это, но не может оторваться от начатого действия и продолжает персевераторно повторять сделанное движение (рис. 1 а). Ему предлагается написать цифру 2 или 5. Он начинает делать это, но застревает на первом фрагменте действия и замещает правильное выполнение задания инертными круговыми движениями (рис. 1, б и в).

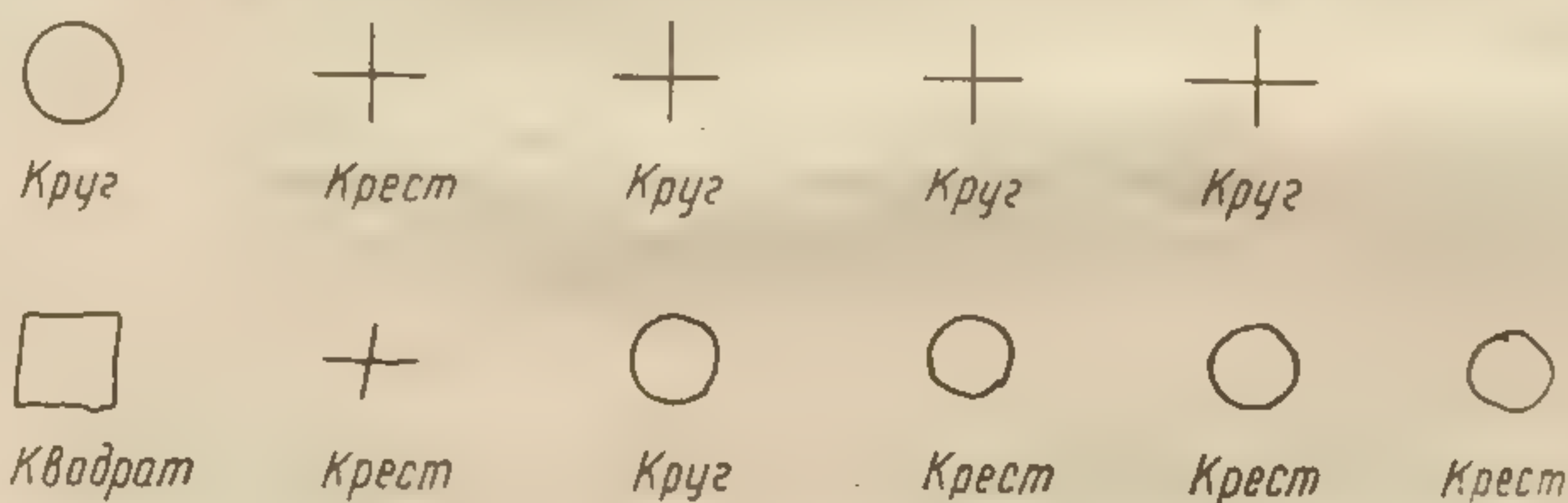
Такие явления наблюдаются особенно отчетливо в случаях, когда глубоко расположенная опухоль лобной доли на-



рушает нормальное соотношение лобной коры и подкорковых двигательных узлов, когда весь синдром протекает на фоне нерегулируемых двигательных автоматизмов.

5. Даже в тех случаях массивных поражений лобных долей, когда выполнение единичного действия оказывается доступным, оно легко срывается, когда речевая инструкция требует *переключения одного действия на другое или выполнения серии действий*.

Если больному с массивным лобным синдромом предлагается нарисовать *круг*, он легко выполняет это действие; если вслед за этим ему предлагается нарисовать *крест*, он иногда выполняет это задание правильно, хотя и с большим латентным периодом. Однако, когда его переключают на иное задание, предлагая снова нарисовать *круг*, он продолжает рисовать предыдущую фигуру, не ощущая неадекватности выполнения действия и не включая никаких коррекций (рис. 2).



#### Б-й П Внутримозговая опухоль левой лобной доли

Рис. 2. Персеверация действий при выполнении единичных заданий у больного с поражением лобных долей мозга

Еще более отчетливо выступает это явление, если такому больному предлагается выполнять другое — *серийно построенное задание* (например, рисовать серии фигур: «круг и крест», «два креста и круг» и т. п.) или даже воспроизводить по памяти серии показанных ему фигур. Правильное выполнение задания легко нарушается и заменяется воспроизведением одного инертного стереотипа (рис. 3).

Иногда выполнение заданной программы срывается инертным воспроизведением *типа* действия: если, например, больному предлагается *расписаться*, то любое дальнейшее задание вызывает инертное всплывание подписи или ее фрагментов (рис. 4).

В этих случаях заданная речевой инструкцией программа срывается в результате появления инертных стереотипов, которые больной не может затормозить. Естественно, что и здесь сличения задания с реально выполненным действием не происходит, оценка адекватности действия и коррекция ошибок выпадает.





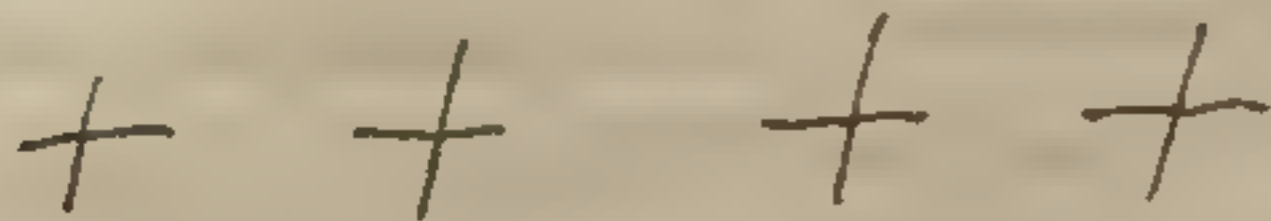
Круг



Крест



Квадрат



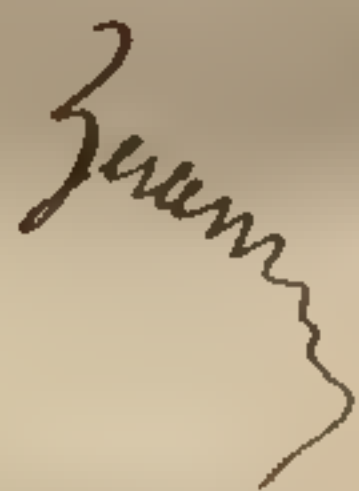
Крест, два кружка и квадрат



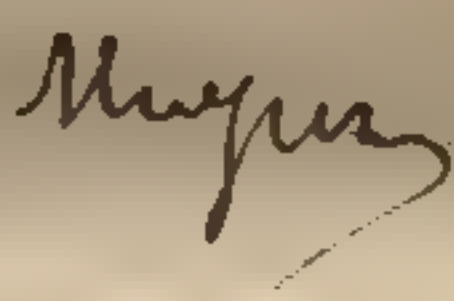
Крест, два кружка и квадрат

Б-й Н Внутримозговая опухоль левой лобной доли

Рис. 3. Нарушение выполнения серийных заданий у больного с поражением лобных долей мозга



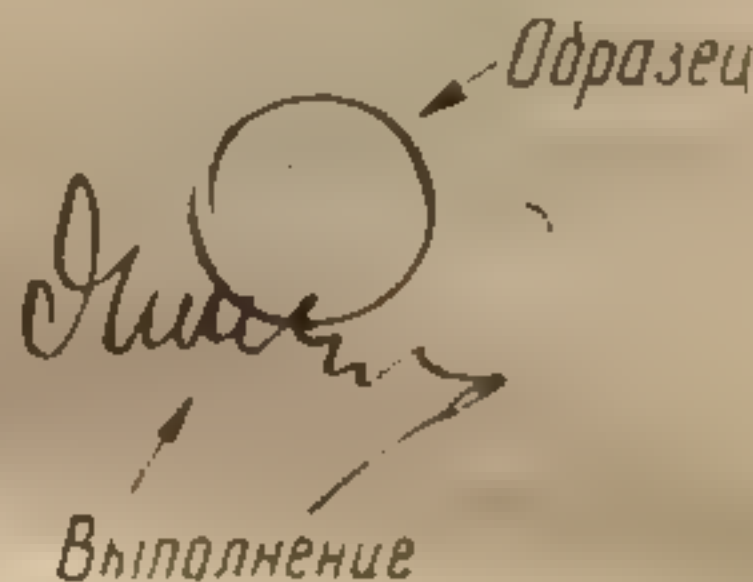
Подпись



Буква А



Круг



Срисовать круг

Б-й М Внутримозговая опухоль правой лобной доли

Рис. 4. Инертность типа действия у больного с поражением лобных долей мозга

6. Выполнение программы действия, заданное инструкцией, может нарушаться у больных с массивным лобным синдромом не только в результате персеверации движений и действий, возникших в процессе опыта, но и в результате всплывания побочных связей, сформированных в прежнем опыте больного. В этих случаях достаточно, чтобы одно из звеньев заданной программы ассоциировалось с каким-либо упроченным в прежнем опыте стереотипом, чтобы всплывший стереотип заместил адекватное выполнение заданной программы.

Мы ограничимся одним примером, иллюстрирующим это положение (рис. 5).





Два треугольника и минус



Круг



Круг

Въезд запрещен  
Категорически

Б-й В Внутримозговая опухоль правой лобной доли

Рис. 5. Нарушение выполнения действий побочными связями у больного с поражением лобных долей мозга

Больному В. с массивной интрацеребральной опухолью левой лобной доли (по профессии шофер) дается задание нарисовать *два треугольника и знак минус*. Он выполняет это задание, причем патология проявляется лишь в том, что он придает знаку минус форму вытянутого прямоугольника (персеверация замкнутого типа первых фигур). Предлагается нарисовать *кружок*. Больной рисует круг, тут же вписывает в него вытянутый прямоугольник (персеверация предшествующей фигуры). Задание повторяется снова. Больной выполняет его так же и подписывает под обеими нарисованными фигурами: «Въезд запрещен категорически». Если на первом этапе выполнение программы действий было сорвано инертным воспроизведением раз выполненного действия, то на втором этапе оно заменилось воспроизведением хорошо упроченного в прежнем опыте образа — запрещающего дорожного знака, которое нацело подменило выполнение требуемого задания.

Во всех приведенных случаях отчетливо выступают два отмеченных в начале этого сообщения момента. Если данная речевой инструкцией программа требует торможения последующих действий предшествующих актов или побочных стереотипов, она перестает определять дальнейшую деятельность, легко подменяется инертным воспроизведением побочных стереотипов, и поведение теряет свой избирательный характер.

С одной стороны, что представляется особенно важным, во всех этих случаях дело идет не столько о «забывании» данной испытуемому инструкции, сколько о нарушении механизма



сличения выполняемого действия с исходным заданием. Больной, выполнивший действие неадекватно, легко воспроизводит данную ему словесную инструкцию, но не сопоставляет с нею выполненное действие и не включает в него никаких коррекций. Неверно выполнив задание нарисовать кружок, он легко повторяет: «Да-да, нарисовать кружок», — но не находит в выполненном действии никакой ошибки или — если экспериментатор прямо указывает ему на несоответствие действия и инструкции — заявляет, что он «замечтался». Возникает впечатление о *диссоциации у больного двух систем сигналов* — идущих от речевой инструкции и от выполненного задания, которое лишь в отдельных случаях снимается тем, что больной согласовывает не действие с программой, но заданную программу с действием, извращая инструкцию соответственно выполненному действию, и заявляя, что ему и предлагали сделать то, что он выполнил.

В обоих случаях программа действия теряет свое регулирующее значение и оценка соответствия выполненного действия программе выпадает.

Мы остановились на нарушении структуры действия в случаях массивного поражения лобных долей, протекающего на фоне общемозговых симптомов. Однако близкие к этому явления нарушения программы действия можно наблюдать и у больных с относительно легкой картиной «лобного синдрома». Признаком дефекта в этих случаях может служить повышенная *импульсивность* действия, проявляющаяся каждый раз, когда программа действия вступает в конфликт с внешними условиями и когда адекватное выполнение действия требует предварительной перешифровки данной инструкции и торможения непосредственных импульсивных реакций. В этих случаях больной, которому предлагается воспроизвести положение рук сидящего перед ним человека (проба Хэда), не делает необходимую для правильного выполнения пробы перешифровку наглядно воспринимаемого образца и выполняет нужную пробу «зеркально»; он не может правильно выполнить инструкцию «поставьте круг под крестом», импульсивно совершая действие в порядке последовательности слов инструкции. Он не может затормозить персеверативные тенденции при выполнении серийно построенных заданий и, что самое главное, не сличает выполняемое действие с исходной инструкцией и не вносит в выполнение действия нужных коррекций. Внимательный анализ подобных симптомов нарушения регуляции действия много раз позволял нам ставить правильную диагностику менингиом лобных долей мозга у больных с очень скудной лобной симптоматикой<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Об этом подробнее см. выше: «Нарушение структуры интеллектуальной деятельности при поражении лобных долей мозга».



Описанные факты показывают, как глубоко может нарушаться структура простого действия при поражении лобных долей мозга и насколько легко сложные формы программирования действия замещаются элементарными реакциями, подпавшими под влияние непосредственно действующих фрагментов ситуации или инертных стереотипов прежнего опыта. Мы имели достаточные основания видеть в этих нарушениях явления, близкие к тем, которые были описаны рядом авторов (Прибрам, 1959, 1961; Росволд и Мишкин, 1959; Брутковский, Мишкин и Росволд, 1961 и др.) при изучении изменений поведения, наступающих при резекции лобных долей у обезьян.

#### НАРУШЕНИЕ РЕЧЕВОЙ РЕГУЛЯЦИИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА

Описанные только что факты показали, что массивные поражения лобных долей мозга приводят к тому, что действие перестает регулироваться сколько-нибудь сложной (наглядной и особенно словесной) программой, легко подпадает под побочные влияния и не корригируется сличением исходного намерения с его фактическим выполнением.

Перед нами возникает задача проследить закономерности этого распада действия в опыте, который в возможно простых формах проявлял бы возникающие здесь затруднения. Такому требованию отвечает опыт с простой двигательной реакцией по речевой инструкции.

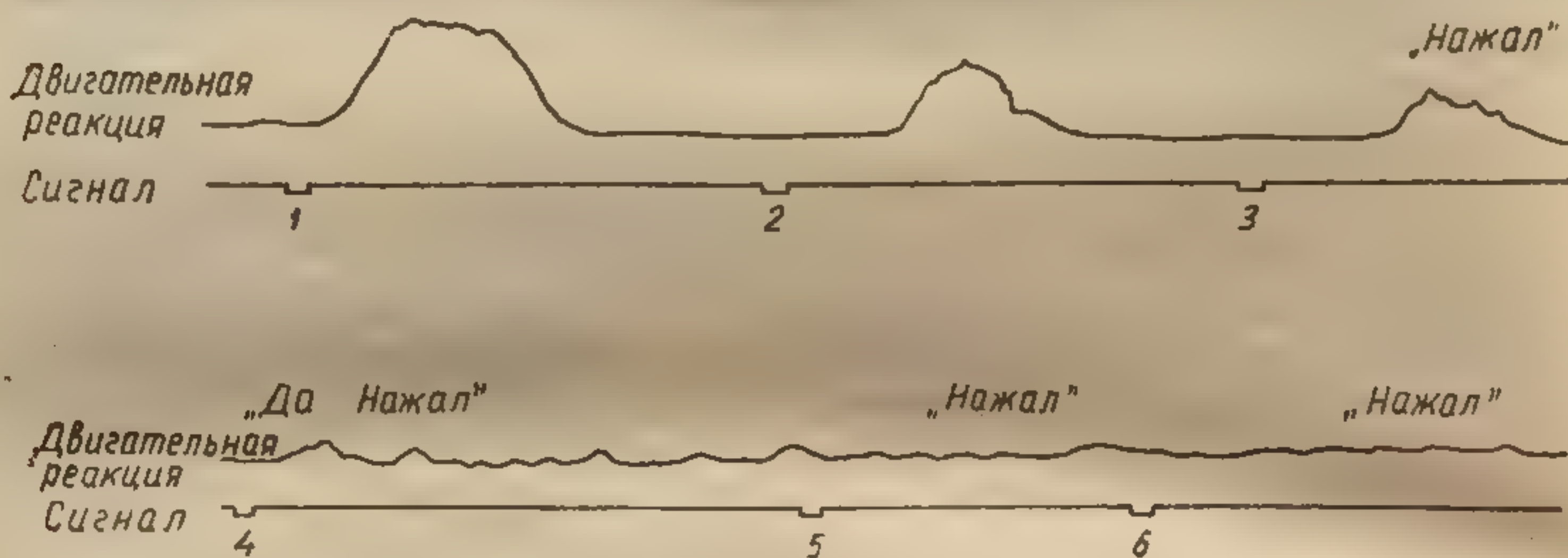
Как мы уже указывали в другом месте (А. Р. Лурия, 1956, 1958, 1961), выполнение условной двигательной реакции по речевой инструкции (типа «когда будет огонек — нажать баллон») еще недоступно ребенку в 2—2,5 года. В этих условиях он оказывается не в состоянии замкнуть предварительные, соответствующие инструкции, предпусковые связи, отвечать нужным движением лишь на появление сигнала и вовремя остановить возникшие движения. Вместо этого он либо, услышав слова «когда будет огонек», сразу же начинает искать огонек и пропускает нужную реакцию, либо, услышав слова «нажми на мячик», сразу же начинает нажимать баллон, не дожидаясь условного сигнала. Даже в том случае, когда у ребенка удастся получить нужную двигательную реакцию, он не останавливается вовремя и требуемой координации сигнала и движения не получается (С. В. Яковлева, 1958). Еще у трехлетнего ребенка можно видеть такие же затруднения, которые проявляются в легко возникающих импульсивных реакциях и особенно отчетливо выступают в опытах с выработкой двигательных дифференцировок («Когда будет красный свет — нажимай на баллон, когда будет зеленый свет — не нажимай на него»). Непрочность правильных реакций и



частые растормаживания дифференцировок оказываются характерными для этого возраста, и наблюдения показывают, что подобная система стабилизируется лишь к 4—4,5 годам (Н. П. Парамонова, 1956; О. К. Тихомирова, 1958).

Это простейшее условное действие, программированное речевой инструкцией, может резко нарушаться при поражениях лобных долей мозга.

При массивных поражениях (например, опухолях) лобных долей, как это отметил в свое время А. И. Мещеряков (1953), даже *простая двигательная реакция по предварительной речевой инструкции* оказывается недоступной. Хорошо усвоив и повторив инструкцию, больной правильно выполняет ее лишь 1—2 раза; затем латентные периоды двигательной реакции начинают резко возрастать, а сама двигательная реакция становится менее интенсивной и совсем угасает. После нескольких сигналов больной каждый раз отвечает: «Да, да, нажать надо» — и ничего не делает, а затем просто перестает отвечать на сигналы (рис. 6).



#### Б-й Б. Внутримозговая двусторонняя опухоль лобных долей

Рис. 6. Нарушение простой двигательной реакции у больного с поражением лобных долей мозга (по А. И. Мещерякову)

Характерно, что дальнейшая проверка показывает, что больной удерживает данную ему словесную инструкцию и на вопрос, почему он не нажимал на баллон, хорошо повторяет инструкцию и либо отвечает: «Забыл... замечтался», — либо начинает уверять, что он нажимал на баллон, хотя никакого движения не было.

Наиболее существенным является тот факт, что, если больному предлагается одновременно повторять инструкцию (после каждого сигнала «нажать!») и производить нужное движение, он оказывается не в состоянии это сделать. Эта комбинация речевого и двигательного ответа, бывшая у нормального ребенка условием организации правильной двигательной реакции (О. К. Тихомиров, 1958; Е. Д. Хомская,



1958), здесь не приводит к нужному эффекту. Больной либо говорит: «Нажми!» — но не дает никакой двигательной реакции, либо молча нажимает на баллон, либо не делает ни того, ни другого. Регулирующее влияние собственной речи, дававшее весьма отчетливый эффект у ребенка, оказывается здесь глубоко распавшимся, диссоциация речи и действия выступает как одно из существенных проявлений «лобного синдрома». Только длительное кинестетическое подкрепление двигательной реакции может в этих случаях вызвать задолбленный двигательный стереотип, сохраняющийся некоторое время и после прекращения подкрепления снова распадающийся (А. И. Мещеряков, 1958).

Если у больных с массивными поражениями лобных долей мозга даже осуществление простой двигательной реакции по речевой инструкции оказывается невозможным, то у больных с менее массивным «лобным синдромом» такое же явление можно наблюдать при осуществлении *более сложных двигательных программ* по предварительной речевой инструкции.

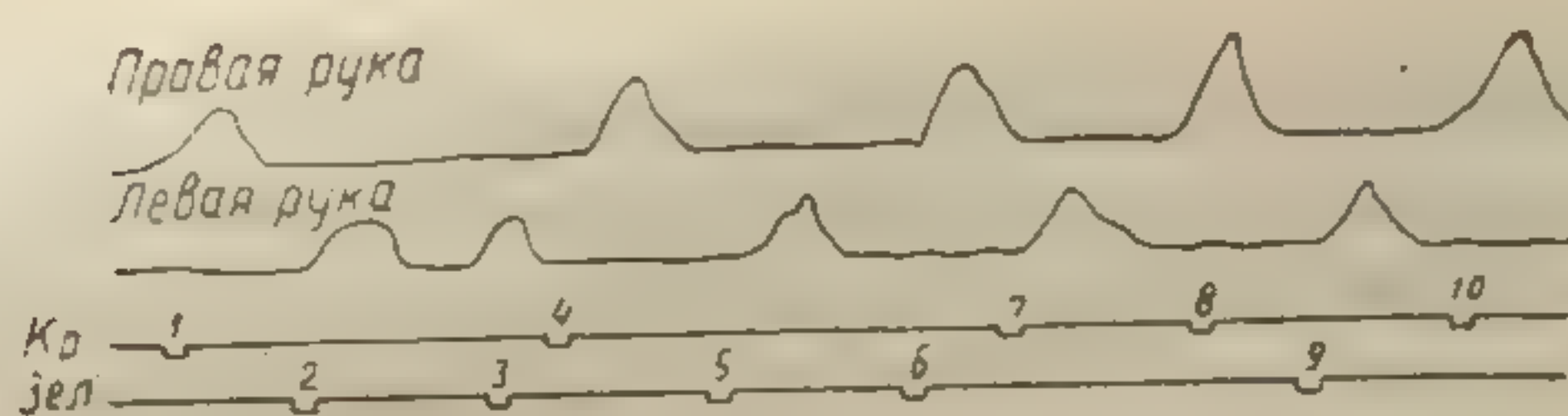
Как было показано М. П. Ивановой (1953), это явление отчетливо выступает с так называемой реакцией выбора. Если больному предлагается инструкция «Когда будет красный свет — нажимать на левый ключ, а когда будет зеленый свет — на правый ключ», а затем в случайном порядке предъявляются оба сигнала, можно видеть, что программированные инструкцией движения осуществляются 1—2 раза, и очень скоро больной заменяет их либо стереотипным чередованием нажимов правой и левой руками (независимо от сигнала), либо столь же стереотипным повторением реакций одной рукой, либо же, наконец, беспорядочными двигательными реакциями (рис. 7).

Характерно, что и в этих случаях речевая инструкция чаще всего удерживается больным, но теряет свое регулирующее значение. Поэтому больной, правильно повторяющий инструкцию, не включает нужных коррекций, и его двигательные реакции, выпавшие из-под регулирующего влияния речевой инструкции, подпадают под влияние иных, не программированных инструкцией факторов.

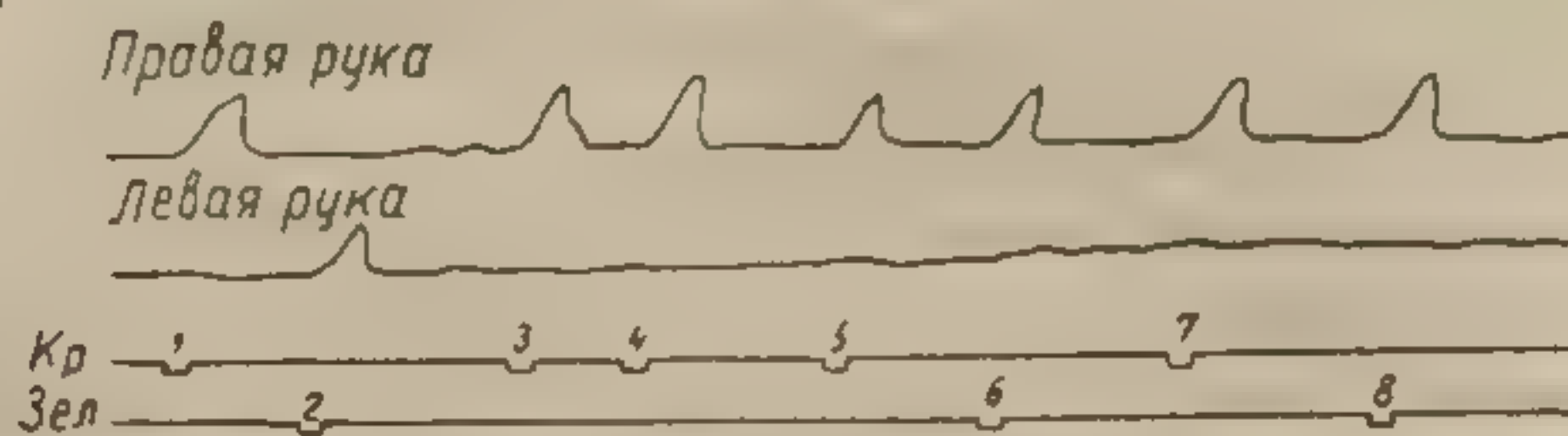
Как и в первом случае, больные с очагами, расположенными в задних отделах полушарий, и с аналогичными признаками общемозговой гипертензии не дают описанного нарушения регуляции двигательных реакций.

Если только что описанный эксперимент в самом простом виде воспроизводит те случаи, когда программирующее влияние инструкции ломается факторами инертной стереотипии, то следующий эксперимент является примером случаев, когда заданная речевой инструкцией программа нарушается



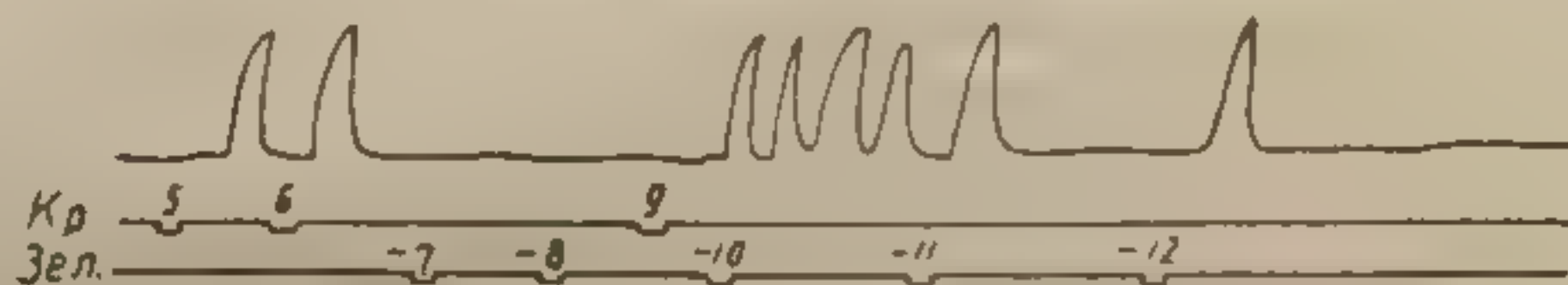


А.



Б-й Т Опухоль левой лобной доли

Б.



Б-я Ч. Опухоль левой лобной доли

А Реакция выбора красный - реакция правой руки  
зеленый - реакция левой руки

Б Дифференцировка. красный - нажимать  
зеленый - не нажимать

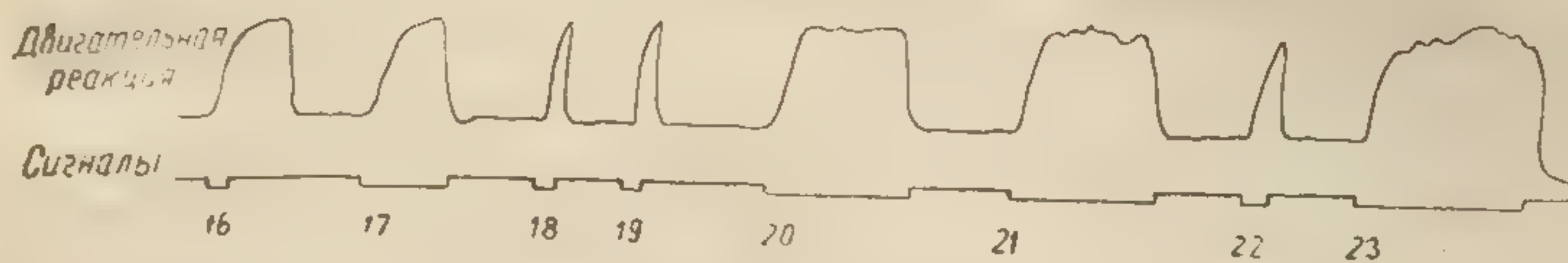
Рис. 7. Нарушение реакции выбора у больных с поражением лобных долей мозга (по М. П. Ивановой)

под влиянием непосредственно действующих на больного раздражений.

Для того чтобы поставить такой эксперимент, необходимо построить опыт так, чтобы *условное значение сигнала вступало в конфликт с его непосредственным влиянием*. Это может быть достигнуто опытом, который проверялся нами неоднократно и в своей законченной форме был проведен М. Марушевским (1959). В этом опыте больному предлагалась конфликтная инструкция: в ответ на *один* сигнал нажимать *два* раза, а в ответ на *два* сигнала — один раз или же в ответ на *короткий* сигнал давать *длинный*, а в ответ на *длинный* сигнал — *короткий* нажим. Выполнение этой инструкции, как правило, доступное для больных с нелобной локализацией очага, оказалось почти недоступным для больных с поражением лобных долей мозга, которые очень быстро заменяли программированные речевой инструкцией конфликтные реакции двигательными ответами, эхопраксически повторяющими особенности непосредственного сигнала (рис. 8).

Во всех описанных экспериментах отчетливо выступал один основной факт: при массивных поражениях лобных до-





Б-я В

Опухоль левой лобной доли

На короткий сигнал — продолжительный нажим  
На длинный сигнал — короткий нажим

Рис. 8. Нарушение выполнения «конфликтных» реакций у больной с поражением лобных долей мозга (по М. Марушевскому)

лей мозга программа действия, заключенная в речевой инструкции, переставала определять дальнейшее выполнение действия, и, хотя сама речевая инструкция сохранялась и могла быть повторена больным, ее регулирующее влияние терялось. Возникал вопрос: можно ли восстановить регулирующее влияние речевой инструкции, предложив самому больному при появлении каждого сигнала повторять ее, тем самым подкрепляя сигнальное значение раздражителя?

Как показали опыты Е. Д. Хомской (1958) и О. К. Тихомирова (1958), у детей такая форма опыта вела к укреплению регулирующего влияния речи и действие приходило в соответствии с заложенной в инструкции программой.

Опыты, проведенные Е. Д. Хомской (1960), показали, что у больных с очаговыми поражениями, расположенными вне лобных долей мозга, такое укрепление речевых сигналов также могло привести к нормализации двигательных реакций, если они в силу каких-либо причин были нарушены; у больных с массивным поражением лобных долей мозга регулирующая функция речи была настолько нарушена, что такие попытки не приводили к нужному эффекту. Один опыт может служить иллюстрацией этого положения.

Больному с поражением левой верхнетеменной области дается задание в ответ на красный сигнал давать сильный, а в ответ на зеленый сигнал — слабый нажим. Вследствие дефектов в кинестетическом анализе выполнение этой программы удается ему плохо. Однако, когда больному было предложено сопровождать каждую двигательную реакцию на красный сигнал самокомандой «сильно!», а двигательную реакцию на зеленый сигнал, командой «слабо!», его двигательные реакции стали больше соответствовать инструкции (рис. 9, а).

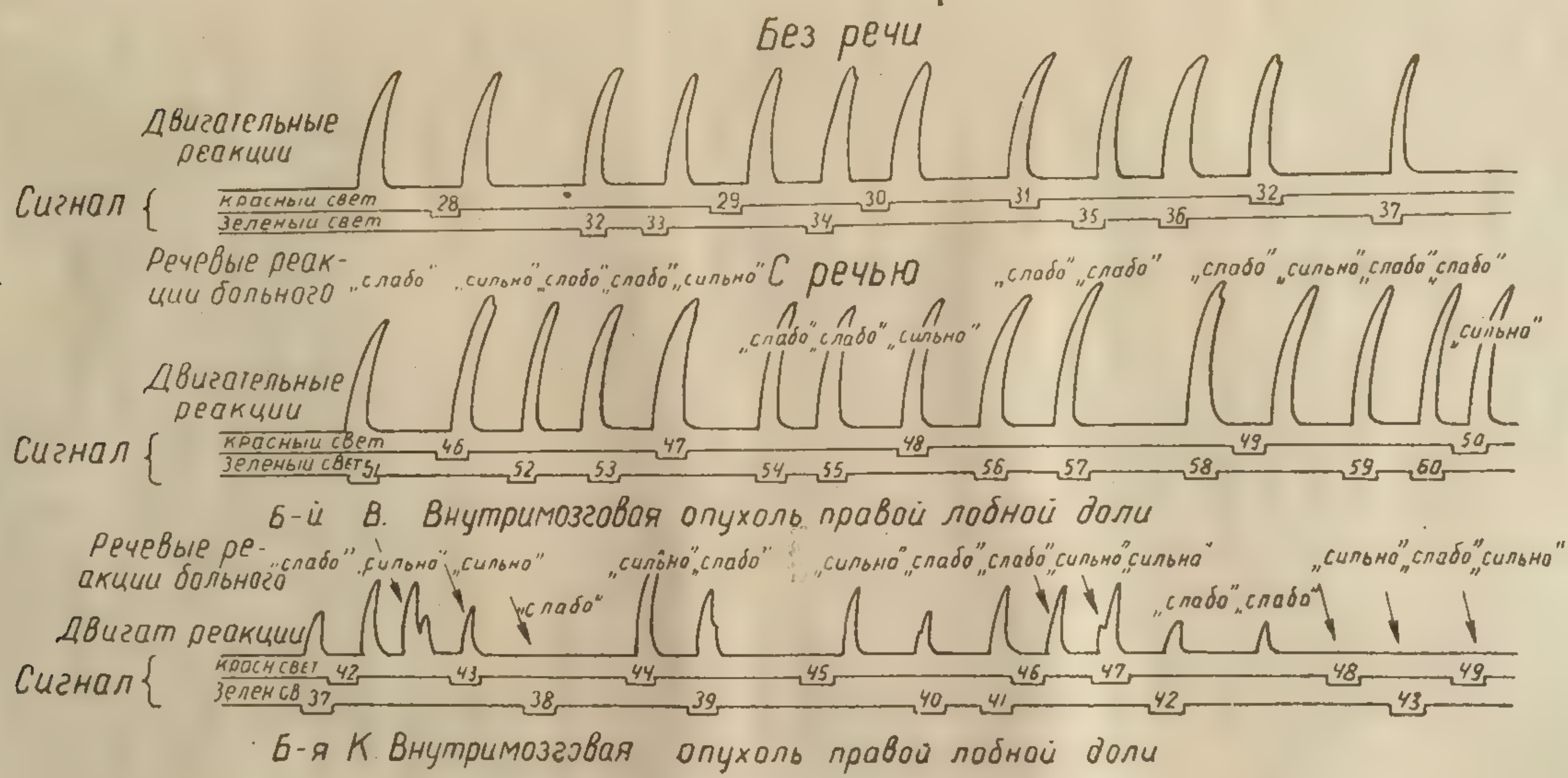
Совершенно иные результаты получаются, если аналогичный опыт проводится над больным с массивным поражением лобных отделов мозга. В этих случаях дифференцированные







δ



Красный свет — сильный нажим  
Зеленый свет — слабый нажим

Рис. 9. Речевая регуляция двигательных реакций у больных с поражением:  
а — теменно-затылочных; б — лобных долей мозга (по Е. Д. Хомской)



двигательные реакции вообще не выполняются и больной дает одинаковые двигательные ответы на оба вида сигналов. Существенное заключается, однако, в том, что включение в опыт самокоманд больного или *не вносит в эти реакции никаких изменений*, и, сопровождая соответствующие сигналы правильными речевыми реакциями («сильно» и «слабо»), больной продолжает давать на эти сигналы одинаковые двигательные ответы или еще более декомпенсирует движения (рис. 9, б).

Нарушение регулирующей роли речи, заключающейся не только в программировании действий, но и в сличении выполняемых действий с исходной программой, выступает в этих случаях с предельной отчетливостью.

#### НАРУШЕНИЕ РЕЧЕВОЙ РЕГУЛЯЦИИ ВЕГЕТАТИВНЫХ КОМПОНЕНТОВ ОРИЕНТИРОВОЧНОГО РЕФЛЕКСА ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА

Не можем ли мы думать, что нарушение регулирующей роли речи при поражении лобных долей мозга выступает не только в отношении произвольных движений, но и в отношении произвольных вегетативных процессов? Решение этого вопроса позволит нам сделать существенный шаг к анализу механизмов, лежащих в основе наблюдаемых дефектов.

В литературе последних лет большое число исследований было посвящено анализу объективных симптомов того, что принято называть *ориентировочным рефлексом* и что является физиологической основой явлений бодрствования (vigilance), пробуждения (arousal) и, в конечном счете, активного внимания.

Как показали работы ряда авторов, и между ними Е. Н. Соколова и его сотрудников (Е. Н. Соколов, 1958, 1959, 1960 и др.; О. С. Виноградова, 1959 и др.), предъявление каждого нового стимула вызывает целый ряд изменений (депрессия альфа-ритма, появление кожно-гальванических реакций, сужение сосудов руки при расширении сосудов головы и др.), которые в целом составляют *вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса*. Если предъявление того же самого стимула повторяется, наступает привыкание к нему (habituation) и эти вегетативные компоненты рефлекса исчезают. Однако, как это показали наблюдения О. С. Виноградовой (1959) и Е. Д. Хомской (1960), достаточно с помощью речевой инструкции придать этим стимулам сигнальное значение (например, предложив испытуемому нажимать ключ в ответ на каждый сигнал, считать количество сигналов или следить за изменением интенсивности или тона сигнала), чтобы вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса



вновь восстановились и стабилизировались. Отмена инструкции сразу же приводила к угасанию вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса (рис. 10). Иногда эта стабилизация ориентировочных реакций на данный сигнал становится настолько доминирующей, что сильные посторонние раздражители перестают вызывать сколько-нибудь отчетливую ориентировочную реакцию (О. С. Виноградова, 1959).

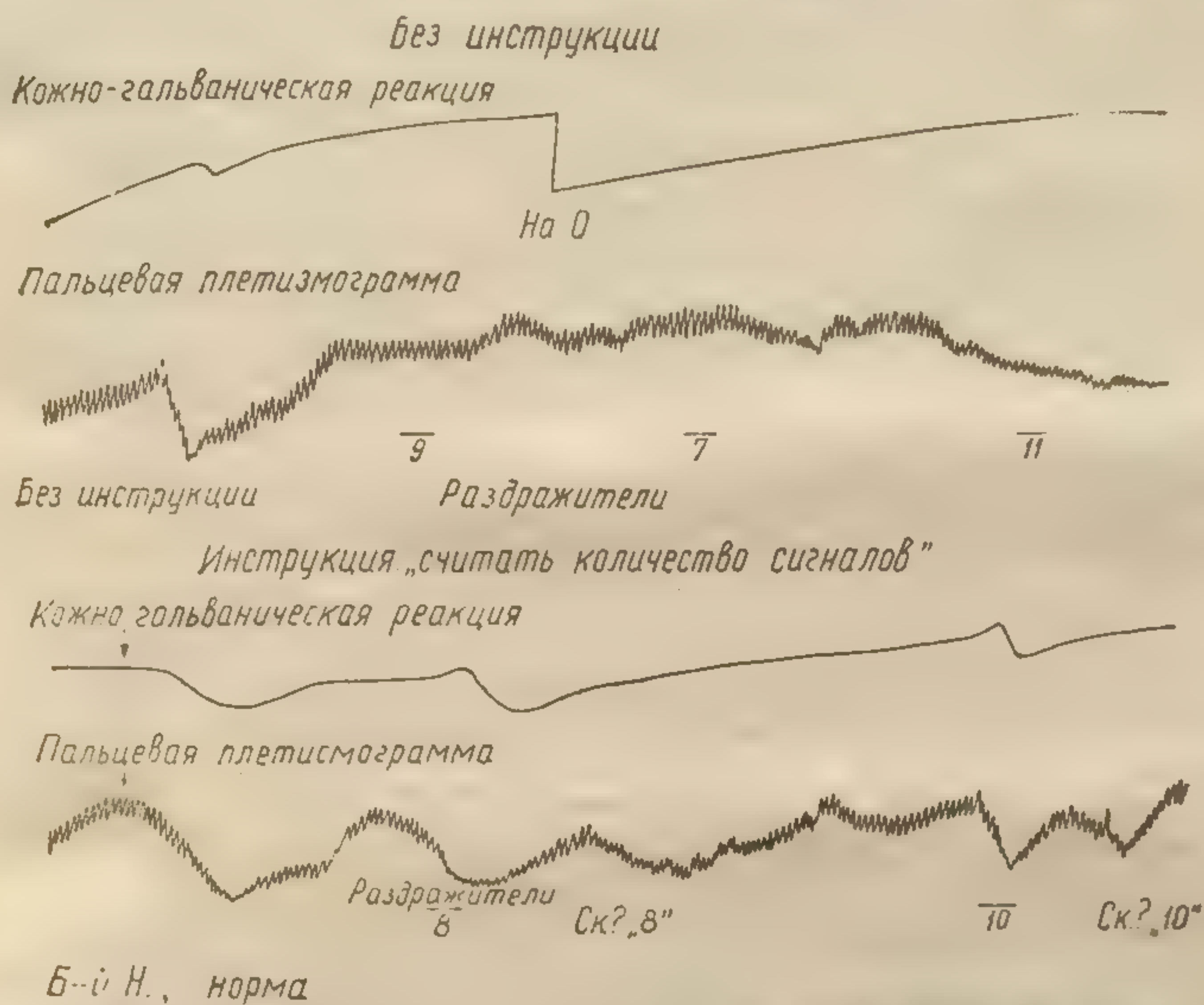


Рис. 10. Восстановление вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса под влиянием речевой инструкции в норме (по Е. Д. Хомской)

Таким образом, у нормального испытуемого мы имеем возможность *регулировать состояние бодрствования коры и связанные с ним вегетативные процессы с помощью речевой инструкции*. Многочисленные наблюдения по так называемой психосоматике подтверждают это положение.

Сохраняется ли такая возможность регуляции вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса при патологических состояниях мозга вообще и в случаях поражения лобных долей мозга в частности?

Наблюдения, проведенные за последнее время (Е. Д. Хомская, 1960, 1961), позволили получить определенный ответ на этот вопрос. Массивные поражения мозга, расположенные вне лобных долей (опухоли теменно-височной, затылочной областей, опухоли мозжечка со значительным гидроцефально-



а

Без инструкции

Пальцевая плетизмограмма



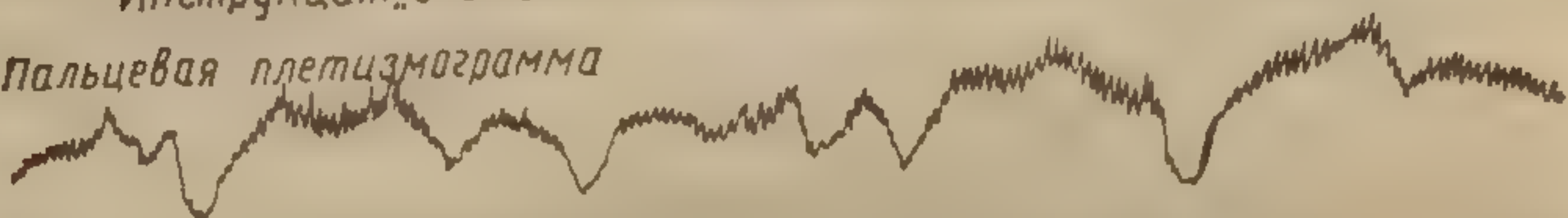
Кожно-гальваническая реакц.

Раздражит 70-13 70-10 На 0



Инструкция: „считать количество сигналов“

Пальцевая плетизмограмма



Кожно-гальваническая реакция

считайте Раздражители 70-11 Ск ? „11“ 70-7 7 Ск ? „7“



Б-й А. Опухоль правой теменной области

Без инструкции

Кожно-гальваническая реакция



Пальцевая плетизмограмма

Раздражители 9 (10) 10 (8) 11 (7)



Инструкция: „считать количество сигналов“

Кожно-гальваническая реакция



Пальцевая плетизмограмма

17 (10) Ск ? „10“ 18 (10) Ск ? „9“ 19 (10) Ск ? „10“



Б-й Н Опухоль заднечерепной ямки. Гипертензионный синдром

Рис. 11. Восстановление вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса под влиянием речевой инструкции при поражении задних отделов мозга (а) ■ при гидроцефально-гипертензионном синдроме (б) (по Е. Д. Хомской)



гипертензионным синдромом), могут вызвать значительные изменения вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса: вегетативные реакции на новый стимул могут либо выпадать, либо становиться диффузными, длительное время не угасая, либо, наконец, принимать парадоксальный характер (например, возникает расширение сосудов руки вместо их сужения). Однако во всех этих случаях введение речевой инструкции, придающей раздражителю сигнальное значение, неизменно оказывает свое регулирующее влияние на протекание вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса, усиливая их (рис. 11, а и б).

Совершенно иная картина возникает, если такой же опыт проводится над больными с массивными опухолями лобных отделов мозга и выраженным «лобным синдромом». Как правило, в этих случаях патологическое состояние мозга вызывает такие же изменения вегетативных проявлений ориентировочного рефлекса, как и те, которые мы описывали выше. Существенное отличие состоит в том, что *речевая инструкция, придающая раздражителю сигнальное значение, не вызывает здесь четкого активизирующего и стабилизирующего эффекта*, который мы видели в случаях поражений, расположенных вне лобной области мозга.

В случаях массивных поражений (опухолей) лобных долей мозга с симптомами гипертензии и грубым «лобным синдромом» кривые кожно-гальванических и сосудистых процес-

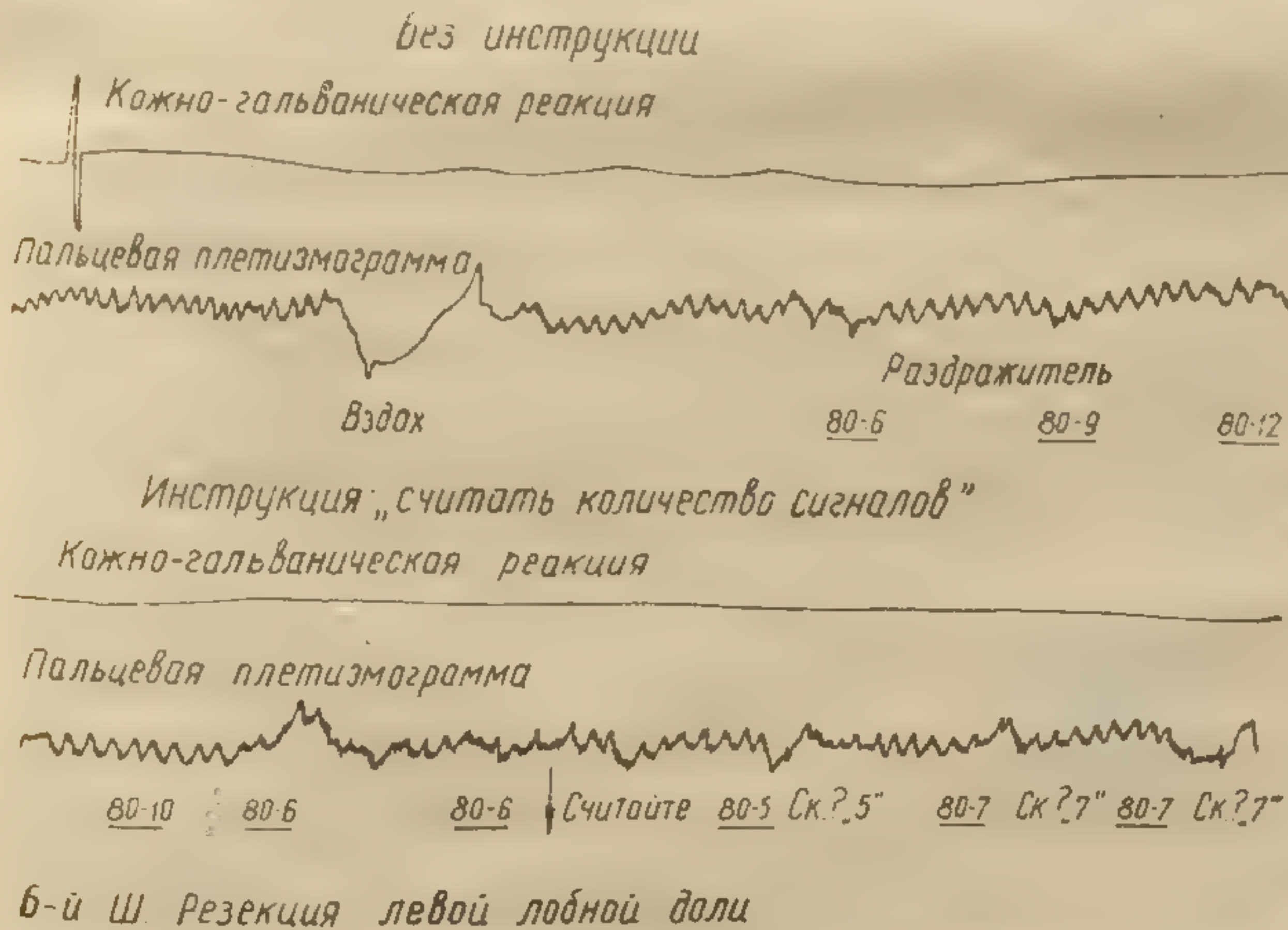
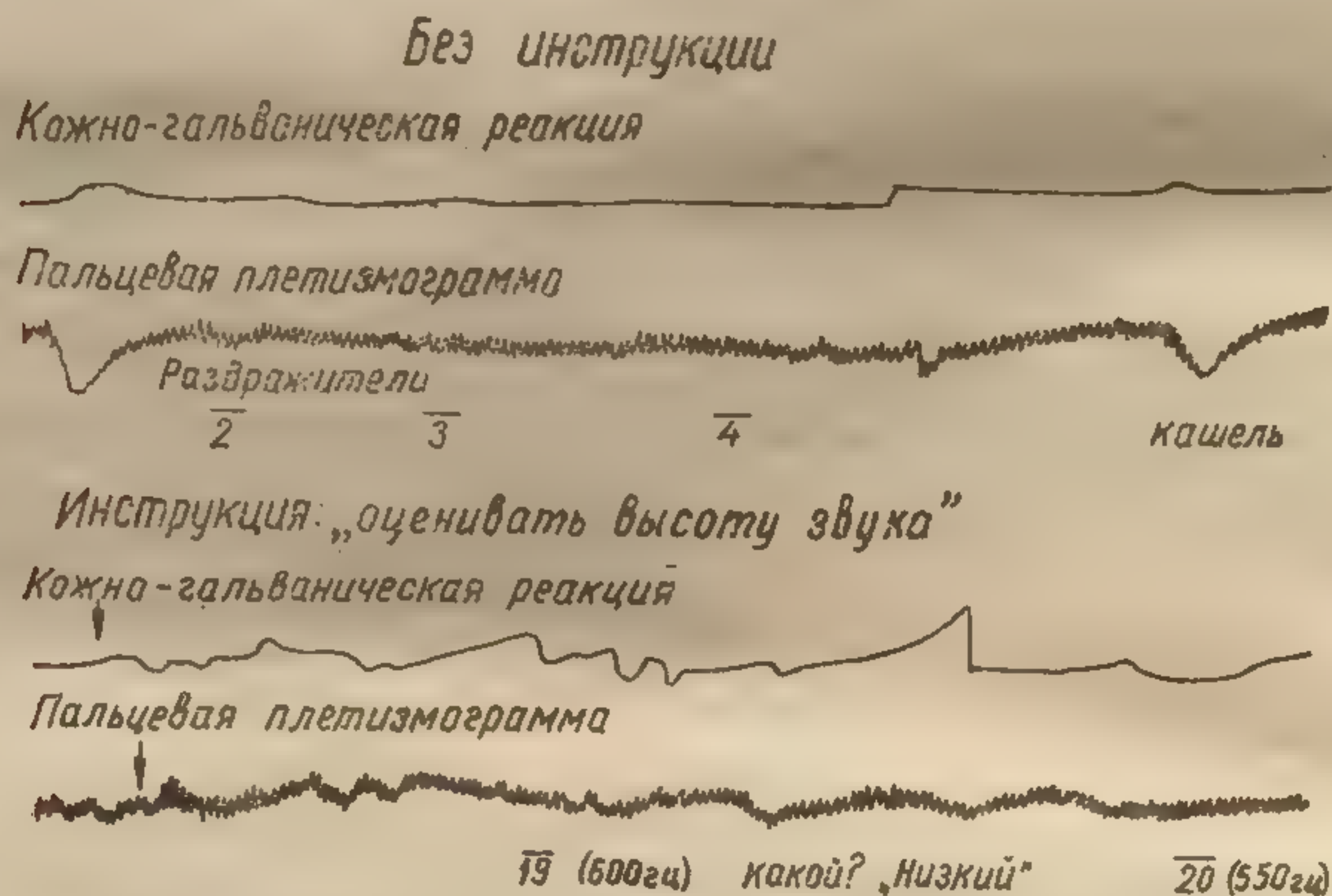


Рис. 12. Нарушение регулирующего влияния речевой инструкции на вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса у больного с поражением лобных долей мозга (по Е. Д. Хомской)



сов могут носить ареактивный характер: изменяясь только в ответ на вздох (безусловная сосудистая реакция) и на сильные звуковые сигналы. В этих случаях даже введение речевой инструкции (типа «Считайте сигналы!») не ведет к усилению вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса и никак не отражается на соответствующих кривых (рис. 12).

В случаях, где поражение лобных долей мозга носит не столь массивный характер и ведет к менее выраженному «лобному синдрому», кривая кожно-гальванических и сосудистых процессов может также носить патологический характер, но введение речевой инструкции «Оценивайте длительность звука» приводит к некоторому нестойкому эффекту, на короткий срок активизируя вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса (рис. 13).



**Б-й Н. Опухоль лобно-парасагиттальной области**

Рис. 13. Влияние речевой инструкции на вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса у больного с опухолью заднелобной области (по Е. Д. Хомской)

В случаях, если опухоль расположена в задних отделах лобной области и ведущее место в возникшем синдроме занимает не столько аспонтанность и некритичность, сколько распад сложных автоматизированных навыков и необходимость в постоянной стимуляции, типичные для премоторного синдрома (А. Р. Лурия, 1962), влияние речевой инструкции на восстановление вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса может носить более выраженный характер, но здесь действие инструкции оказывается кратковременным и нуждается в постоянных дополнительных подкреплениях.



Наконец, если под влиянием оперативного вмешательства и удаления опухоли лобной доли имеет место постепенное обратное развитие синдрома и явления аспонтанности, распад строения действия и некритичность исчезают, регулирующее влияние речевой инструкции на вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса, отсутствовавшее раньше, постепенно восстанавливается, делается все более устойчивым.

Все эти факты имеют двойное значение. С одной стороны, они показывают, что нарушение регулирующего влияния речевой системы при поражениях лобных долей мозга не ограничивается двигательной сферой и распространяется и на вегетативные процессы, которые у нормального человека находятся под столь же отчетливым контролем второй сигнальной системы. С другой стороны, они позволяют с большим основанием ответить на вопрос о факторах, лежащих в основе тех изменений, которые наступают после поражения лобных долей,— вопроса, живо дебатировавшегося в современной литературе.

В одной из последних публикаций К. Прибрам (1961) возвращается к вопросу, связаны ли изменения в поведении, наступающие после поражения лобных долей мозга, с нарушением памяти или внимания.

Факты, которые мы только что привели, показывают на то, что при массивных опухолях лобных долей нарушаются не только вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса, но становится невозможной их стабилизация с помощью регулирующего влияния речевой системы. Это указывает на глубокое нарушение механизмов, лежащих в основе высших форм внимания, и показывает, какую большую роль эти нарушения играют в возникновении всех тех изменений в поведении, которые составляют содержание «лобного синдрома».

Исследования, посвященные объективному анализу функций лобных долей человека и механизмам симптомов, возникающих при их поражении, находятся на самых первых этапах. Однако нет сомнения, что со временем они могут внести ясность в этот самый сложный вопрос современной нейропсихологии.



## ЛИТЕРАТУРА

Алексеев Н. Ю., Блинков С. М., Гершун Г. В. К симптоматологии нарушения височно-теменно-затылочной области, переднего отдела теменной области (расстройство восприятия направления звука). «Невропатология и психиатрия», 1948, № 3.

Ананьев Б. Г. Восстановление функций при аграфии и алексии. «Ученые записки МГУ». Вып. III, 1947.

Ананьев Б. Г. (ред.). Осознание в процессах познания и труда. М., Изд-во АПН РСФСР, 1960.

Анохин П. К. Проблема центра и периферии в физиологии нервной деятельности. Горький, 1935.

Анохин П. К. Проблема локализации с точки зрения системных представлений о нервных функциях. «Невропатология и психиатрия», 1940, № 6.

Анохин П. К. Проблемы высшей нервной деятельности. М., Изд-во АН СССР, 1949.

Анохин П. К. Новые данные об особенностях афферентного аппарата условного рефлекса. «Вопросы психологии», 1955, № 6.

Анохин П. К. Общие принципы компенсации нарушенных функций. Конференция по вопросам дефектологии. М., Изд-во АПН РСФСР, 1956.

Арана Л. Восприятие как вероятностный процесс. «Вопросы психологии», 1961, № 5.

Асратян Э. А. Кора большого мозга и пластичность нервной системы. «Успехи современной биологии», 1936; Т. V, № 5, Т. IV, № 3, 1937.

Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы. М., Изд-во АН СССР, 1953.

Бассин Ф. В. и Бейн Э. С. О применении электроэнцефалографической методики в исследовании речи. Сб. «Материалы совещания по психологии». М., Изд-во АПН РСФСР, 1957.

Бейн Э. С. Психологический анализ сенсорной афазии. Докт. дисс. АМН СССР. М., 1947.

Бернштейн Н. А. Проблема взаимоотношения координации и локализации. «Архив биологических наук». Т. 38, вып. 7, 1935.

Бернштейн Н. А. О построении движений. М., Медгиз, 1947.

Бернштейн Н. А. Некоторые назревающие проблемы регуляции двигательных актов. «Вопросы психологии», 1957, № 7.

Бернштейн Н. А. Пути и задачи физиологии активности. «Вопросы философии», 1961, № 6.

Бехтерев В. М. Основы учения о функциях мозга. Вып. 7. Спб., 1907.



Блишков С. М. О нарушении письма при поражении теменной доли. «Известия АПН РСФСР». Вып. 15, 1948.

Блишков С. М. Особенности строения большого мозга человека. М., Медгиз, 1955.

Бен В. А. Два центра в корковом слое человеческого мозга. «Московский врачебный вестник», 1874, № 24 (а также в «Избранных трудах». М., Медгиз, 1950).

Бубнова В. К. Нарушение понимания грамматических конструкций при мозговых поражениях и его восстановление в процессе обучения. Канд. дисс. М., 1946.

Боскис Р. М. Особенности речевого развития у детей при нарушении слухового анализатора. «Известия АПН РСФСР». Вып. 48, 1953.

Виноградова О. С. Роль ориентировочного рефлекса в процессе замыкания условной связи у человека. Сб. «Ориентировочный рефлекс и вопросы высшей нервной деятельности». М., Изд-во АПН РСФСР, 1959.

Выготский Л. С. Мышление и речь. М., Соцэкгиз, 1934.

Выготский Л. С. Избранные психологические исследования. М., Изд-во АПН РСФСР, 1956.

Выготский Л. С. Развитие высших психических функций. М., Изд-во АПН РСФСР, 1960.

Гальперин П. Я. Умственное действие как основа формирования мысли и образа. «Вопросы психологии», 1957, № 6.

Гальперин П. Я. Развитие исследований по формированию умственного действия. «Психологическая наука в СССР». Т. I. М., Изд-во АПН РСФСР, 1959.

Глезер В. Д. и Цуккерман И. И. Информация и зрение. Л., Изд-во АН СССР, 1961.

Гращенко Н. И. О функциональной асинапсии. «Неврологический и психологический сборник, посвященный В. П. Осипову». Л., 1946.

Гращенко Н. И. Межнейронные аппараты связи. Синапсы и их роль в физиологии и патологии. Минск, Изд-во АН БССР, 1948.

Гращенко Н. И. и Лурия А. Р. О системном принципе локализации функций в коре головного мозга. «Невропатология и психиатрия», 1945, № 1.

Давыдов В. В. Образование начальных понятий о количестве у детей. «Вопросы психологии», 1957, № 2.

Жинкин Н. И. Механизмы речи. М., Изд-во АПН РСФСР, 1958.

Заварзин А. А. Очерки по эволюционной гистологии нервной системы. «Избранные труды». Т. III, М., Изд-во АН СССР, 1944.

Занков Л. В. (ред.). Психолого-педагогические проблемы восстановления речи при черепно-мозговых ранениях. «Известия АПН РСФСР». Вып. 2, 1945.

Запорожец А. В. Развитие произвольных движений. М., Изд-во АПН РСФСР, 1959.

Зейгарник Б. В. Патология мышления. М., Изд-во МГУ, 1961.

Иванова М. П. Нарушение взаимодействий двух сигнальных систем в формировании сложных двигательных реакций при поражениях мозга. Канд. дисс. М., 1953.

Кауфман О. П. Об оптической аграфии. Неврология военного времени. «Труды Ин-та неврологии АМН СССР». М., 1947.

Квасов Д. Г. Собственный мышечный аппарат анализаторов. «Физиологический журнал СССР». Т. 38, № 4, 1956.



Климковский М. Влияние словесной инструкции на вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса при различных локальных поражениях мозга. «Доклады АПН РСФСР», 1961, № 2.

Коган В. М. Восстановление смысловой стороны речи при афазии. «Ученые записки МГУ». Вып. III, 1947.

Коган В. М. Динамика афазии и восстановления речи. «Труды Центрального института экспертизы трудоспособности». М., 1961.

Кононова Е. П. Роль развития лобной области у человека в период после рождения. «Труды Московского института мозга». Вып. 5, 1940.

Кроль М. Б. Неврологические синдромы. М., Медгиз, 1933.

Леонтьев А. Н. Проблемы развития психики. М., Изд-во АПН РСФСР, 1959.

Леонтьев А. Н. О социальной природе психики человека. «Вопросы философии», 1961, № 1.

Леонтьев А. Н. и Запорожец А. В. Восстановление движений. Изд-во «Советская наука», 1945.

Лурия А. Р. Нарушение грамматических операций при мозговых поражениях. «Известия АПН РСФСР». Вып. 1, 1945.

Лурия А. Р. Травматическая афазия. М., Изд-во АМН СССР, 1947.

Лурия А. Р. Восстановление функций после военной травмы мозга. М., Изд-во АМН СССР, 1948.

Лурия А. Р. Очерки психофизиологии письма. М., Изд-во АПН РСФСР, 1950.

Лурия А. Р. Основные проблемы клиники очаговых поражений головного мозга в свете идей И. П. Павлова. «Журнал высшей нервной деятельности». Т. II, вып. 5, 1952.

Лурия А. Р. (ред.). Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка. Т. I, 1956; Т. II, 1958. М., Изд-во АПН РСФСР.

Лурия А. Р. К вопросу о нарушении письма и чтения у полиглотов. «Физиологический журнал». Т. II, вып. 4, 1956.

Лурия А. Р. Двигательный анализатор и проблема корковой организации движений. «Вопросы психологии», 1957, № 2.

Лурия А. Р. О двух видах аналитико-синтетической деятельности коры головного мозга. «Труды Одесского гос. университета», 1957 (Т. 147).

Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека. М., Изд-во МГУ, 1962.

Лурия А. Р., Правдина-Винарская Е. Н., Ярбус А. Л. К вопросу о механизмах движения глаз в процессе зрительного восприятия и их патологии. «Вопросы психологии», 1961, № 5.

Лурия А. Р. и Рапопорт М. Ю. Регионарные симптомы нарушения высших корковых функций при внутримозговых опухолях левой височной доли. «Вопросы нейрохирургии», 1962, № 4.

Люблинская А. А. Очерки психического развития ребенка. М., Изд-во АПН РСФСР, 1959.

Марушевский М. Особенности организации движений при очаговых поражениях мозга. Доклад на I съезде Общества психологов. М., 1959.

Мещеряков А. И. Нарушение взаимодействия двух сигнальных систем в формировании простых двигательных реакций при локальных поражениях мозга. Канд. дисс. М., 1953.

Назарова Л. К. О роли речевых кинестезий в письме. «Вопросы психологии», 1957, № 5.



Небылицын В. Д. Современное состояние факториального анализа. «Вопросы психологии», 1960, № 4.

Непомнящая Н. И. К вопросу о психологических механизмах формирования умственного действия. «Вестник Московского университета», 1956, № 2.

Новикова Л. А. Электрофизиологическое исследование речевых кинестезий. «Вопросы психологии», 1955, № 5.

Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной деятельности. М.—Л. 1935.

Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. «Полное собрание трудов». Т. III. М.—Л., 1949.

Пантина Н. С. Формирование двигательного навыка письма в зависимости от типа ориентировки в задании. «Вопросы психологии», 1954, № 4.

Парамонова Н. П. О формировании взаимодействия двух сигнальных систем у нормального ребенка. Сб. «Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка». Т. I. М., Изд-во АПН РСФСР, 1956.

Певзнер М. С. Дети-олигофрены. М., Изд-во АПН РСФСР, 1960.

Перельман А. Б. Фармакологическая терапия двигательных и чувствительных нарушений при травме центральной нервной системы. «Советская медицина», 1946, № 8—9.

Поляков Г. И. О структурной организации коркового представительства различных анализаторов у человека. «Вестник АМН СССР», 1959.

Поляков Г. И. Современные данные о структурной организации мозговой коры. В кн. А. Р. Лурия. Высшие корковые функции человека. М., Изд-во МГУ, 1962.

Рубинштейн С. Я. Восстановление трудоспособности после военных травм мозга. Канд. дисс. М., 1944.

Сеченов И. М. Элементы мысли. (1878.) М., Изд-во АН СССР, 1943.

Смирнов А. А. Психология запоминания. М., Изд-во АПН РСФСР, 1948.

Спирин Б. Г. Нарушение подвижности нервных процессов после операций на головном мозге. Канд. дисс. М., 1951.

Соколов А. Н. Исследования по проблеме речевых механизмов мышления. «Психологическая наука в СССР». Т. I. М., Изд-во АПН РСФСР, 1959.

Соколов Е. Н. Восприятие и условный рефлекс. М., Изд-во МГУ, 1958.

Соколов Е. Н. (ред.). Ориентировочный рефлекс и проблемы высшей нервной деятельности. М., Изд-во АПН РСФСР, 1959.

Соколов Е. Н. Вероятностная модель восприятия. «Вопросы психологии», 1960, № 2.

Талызина Н. Ф. К вопросу об усвоении начальных геометрических понятий. «Материалы совещания по психологии». М., Изд-во АПН РСФСР, 1957.



Теплов Б. М. Проблемы индивидуальных различий. М., Изд-во АПН РСФСР, 1961.

Тихомиров О. К. О формировании произвольных движений у детей дошкольного возраста. Сб. «Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка». Т. II. М., Изд-во АПН РСФСР, 1958.

Филимонов И. Н. Локализация функций в коре большого мозга. «Невропатология и психиатрия». IX, вып. 1, 1940.

Филимонов И. Н. О функциональной многозначности архитектурных формаций коры мозга. «Невропатология и психиатрия». XII, вып. 4, 1944.

Филимонов И. Н. Локализация функций в коре больших полушарий и учение И. П. Павлова о высшей нервной деятельности. «Клиническая медицина». XXIX, вып. 6, 1961.

Филиппычева Н. А. Инертность высших корковых процессов при локальных поражениях мозга. Канд. дисс. М., 1952.

Хомская Е. Д. К вопросу о роли речи в регуляции двигательных реакций. Сб. «Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка». Т. I. М., Изд-во АПН РСФСР, 1956.

Хомская Е. Д. Исследование влияния речевых реакций на двигательные у детей с цереброастенией. Сб. «Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка». Т. II. М., Изд-во АПН РСФСР, 1958.

Хомская Е. Д. Влияние словесной инструкции на вегетативные компоненты ориентировочного рефлекса при поражениях мозга. «Доклады АПН РСФСР». Вып. 6, 1961.

Хомская Е. Д., Коновалов Ю. В., Лурия А. Р. Участие речевой системы в регуляции вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса при локальных поражениях мозга. «Вопросы нейрохирургии», 1961, № 4.

Хорошко В. К. Учение о лобных долях мозга по личным исследованиям. «Клиническая медицина». Т. 13, № 10, 1935.

Цветкова Л. С. Психологический анализ восстановления речевых функций при локальных поражениях мозга. Канд. дисс. М., 1962.

Шемакин Ф. Н. Исследование топографических представлений. «Известия АПН РСФСР». Вып. 53, 1954.

Шемакин Ф. И. Ориентация в пространстве. «Психологическая наука в СССР». Т. 1. М., Изд-во АПН РСФСР, 1959.

Школьник-Яррос Е. Г. Нарушение движений при поражениях премоторной зоны. Канд. дисс. М., 1945.

Шумилина А. И. Функциональное значение лобных областей головного мозга в условнорефлекторной деятельности собаки. Сб. «Проблемы высшей нервной деятельности». М., Изд-во АМН СССР, 1949.

Шустин Н. А. Физиология лобных долей головного мозга. М., Медгиз, 1959.

Яковлева С. В. Условия формирования простейших видов произвольного действия у детей преддошкольного возраста. Сб. «Проблемы высшей нервной деятельности нормального и аномального ребенка». Т. II. М., Изд-во АПН РСФСР, 1958.

Ярбус А. Л. Восприятие неподвижного сетчаточного изображения. «Биофизика». Т. 1. 1956.



Adey W. R. Organisation of the Rhinencephalon. Reticular formation of the Brain. Boston. Little & Brown, 1958.

Adey W. R. Paper presented at the meeting of the American Academy of Neurology. Symposium on Rhinencephalon. April, 17, 1959.

Adey W. R. a. oth. Hippocampal slow waves AMA Archives of Neurology, vol. 3. № 1, p. 74, 1960

Ajuriaguerra J. et Hécaen H. Le cortex cerebral. Paris. Masson, 1960.

Balint R. Seelenlähmung des Schauens. Monatschr. f. Psychiatr. u. Neurol., 25, 1909.

Bastian H. S. The Physiology of Thinking. Fortnight. Review № 5, 1869.

Bender M. B. Disorders of perception. Springfield. Thomas, 1952.

Bethe A. Studien über Plastizität des Nervensystems. Arch. ges. Phys., 224, 1926.

Bianchi L. The function of frontal lobes. Brain, 1895.

Bianchi L. Les mechanisms du cerveau et les fonctions du lobe frontal. Paris, 1921.

Bonin C. V. Architectonics of precentral motor cortex. (In Bucy. The prefrontal motor cortex. Illinois, 1943).

Brickner R. M. The intellectual functions of the frontal lobes. New York, Mac Millan, 1936.

Broca P. Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé. Bull. Soc. Antropol. Paris, 6, 1861.

Bruner J. On perceptual readiness. Psychol. Review, 64, № 2, 1957.

Brutkowsky S., Mishkin M. and Rosvold H. E. Positive and inhibitory motor GSR in monkeys after ablation of orbital or dorso-lateral surface of the frontal cortex. Paper presented at the International symposium on the periferal and central mechanisms of motor activity. 1961, Libice, Chechoslovakia, 1961.

Bucy P. The precentral motor cortex. Illinois, 1943.

Campbell A. W. Histological studies on the localisation of cerebral functions. Cambridge, 1905.

Chomsky N. Syntactical Structures. Mouton. s'Gravenhage. 1957.

Cohen L. Perception of reversible figures after brain injury. AMA Archives of Neurol. 81, 1959.

Critchley M. The parietal lobes. Arnold. London, 1953.

Crosby E. D. Physiologie de certains fonctions occipitales (dans Th. Alajouanine, Les grandes activités du lobe occipitale. Paris, 1960).

Delay J. I. Les astereognosies. Pathologie de toucher. Paris, 1935.

Denny-Brown, D. The Frontal Lobes, and their functions. «Modern trends in Neurology. N. G. Hoeber. 1951.

Denny-Brown D., Meyer J., Hornstein S. The significance of perceptual rivalry resulting from the parietal lesion. Brain, 75, № 4, 1952.

Deutsch J. A. A new type of behaviour theory. Brit. Journ. of Psychol., vol. 44, 1953.

Dussere de Barenne J. G. & Mc. Culloch W. S. Functional organisation of sensory and adjacent cortex of the monkey. Journ. Neurophys. 4, 1941.



Eccles C. J. Hypotheses relating to the Brain-Mind problem. «Nature», vol. 168, № 4263, 1951.

Exner S. Untersuchungen über die Lokalisation der Funktionen in der Grosshirnrinde des Menschen. Wien, Braumüller, 1881.

Ferrier D. The function of the Brain. London, 1876.

Feuchtwanger E. Die Funktionen des Stirnhirns. Monogr. aus d. Gebiete der gesamt. Neurol. u. Psychiatr., 38, 1923.

Flechsig P. Plan des menschlichen Gehirns. Leipzig, Veid, 1883.

Flechsig P. Anatomie des menschlichen Gehirns auf myelogenetischer Grundlage. Leipzig, 1920.

Flourens P. J. M. Recherches experimentelles sur les propriétés et les fonctions de système nerveux dans les animaux vertébrés. Paris, 1824.

Foerster O. Symptomatologie der Erkrankungen des Grosshirns. Motorische Felder und Bahnen. Sensible corticale Felder. Bumke-Foerster. Handb. d. Neurol., Bd. VI, Berlin, 1936.

Frieman W. & Watts W. Intelligence, emotion and social behaviour following prefrontal lobotomy. «Psychosurgery», 28, 1951.

Fritsch G. & Hitzig E. Über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. Arch. f. Anat., Phys. u. Wissensch. Med., Bd. 37, 1870.

Fulton J. F. A note of the definition to the «motor» and «premotor» areas. Brain, vol. 58, 1935.

Fulton J. F. Forced grasping and groping in relation to the syndrome of premotor area. Arch. Neurol. and Psychiatr., 31, 1937.

Fulton J. F. Physiology of the Nervous system. Oxford, 1943.

Fulton J. F., Kennard M., Viets M. R. The syndrome of premotor cortex in man. «Brain», 1957, 1934.

Galanter E., Miller G., Pribram K. Plans and the structure of behavior. H. Holt. N. Y. 1960.

Gall F. J. Sur les fonctions du cerveau et sur celles de chacune de ses parties. 6 vol. Paris, 1822—1823.

Garol H. W. a. Bucy P. Suppression of motor response in man. Archives Neurol. Psychiatr., 1944.

Gelb A. u. Goldstein K. Psychologische Analysen hirnpathologischer Fälle. Berlin, Springer, 1920.

Granit R. Receptors and Sencory perception. New Haven, 1956.

Goldstein K. Die Lokalisation in der Grosshirnrinde. Bethes Handb. d. norm u. pathol. Physiol., X, 1927.

Coldstein K. The significanse of the frontal lobes for mental performances. Journ. Neur. & Psychopat., 17, 1936.

Goldstein K. Aftereffects of brain injuries in war. London, Grune a. Stratton. N 4. 1942.

Goldstein K. The mental changes due to the frontal lobe damage. «Journ. Psych.», 17, 1944.

Goltz F. Über die Verrichtungen des Gehirns. Pflügers Arch., 13, 14, 20, 26, 1876—1884.

Grünbaum A. a. Sherrington Ch. S. Observations of the physiology of the cerebral cortex of some of the higher apes. Proc. Royal Soc., London, 69, 72, 1901, 1903.

Halstead W. C. Brain and intelligence. Chicago Univ. Press, 1947.

Harlow J. Recovery from the passage of an iron bar. Publ. Massachusetts Med. Soc., 2, 1868.

Hoff H. D.  
Jackson  
Papers, II. Lon  
Jacobse  
the retention of  
Ass. nerv. men  
Jacob  
tes. Archives of  
Jakobson  
Hague, 1956.

Kleist  
Kleist  
Psychiatr. et N  
Klüver  
to the Rhinoc  
Klüver  
temporal lobect  
Konorski  
Univ. Press, 19

Lashley  
Mc. Gray-H  
Lashley  
Le Gr  
Ment. Scienc  
Liepm  
chiatare, 8, 1  
Berlin, Karg  
Lissak  
Nervenkranke  
Loren  
nanciel neuro



Head K. Aphasia and kindred disorders of Speech. Cambridge, I, II, 1926.

Hécaen H. et Ajuriaguerra J., de. Bálint's Syndrome and its minor forms. Brain, 77, 1959.

Henschen S. E. Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Stockholm, 1920—1922.

Hess W. B. Diencephalon. Automatic and extrapyramide functions. New York, Grune & Stratton, 1954.

Hitzig F. Untersuchungen über das Gehirn. Berlin, 1874.

Hines M. Movements elicited from precentral gyrus of adult chimpanzees by stimulation with sine waves currents. Journ. of Neurophysiol., 3, 1940.

Holmes G. Disturbances of vision by cerebral lesions. Brit. Journ. of Ophtal., 1, 1919.

Holmes G. Cerebral integration of ocular movements. Brit. Med. Journ., 2, 1938.

Holmes J. E. & Adey W. B. Electrical activity of the entorhinal cortex during conditioned behaviour. Amer. Journ. of Physiol., vol. 199, № 5, 1960.

Hoff H. Die Zentrale Abstimmung der Sehsphäre. Berlin, Karger, 1930.

Jackson H. Evolution and dissolution of speech. (1884) Selective Papers, II. London, 1932.

Jacobsen C. F. Influence of motor and premotor area lesions upon the retention of skilled movements in monkeys and chimpanzees. Res. Publ. Ass. nerv. ment. dis., 13, 1934.

Jacobsen C. F. Function of the frontal association area in primates. Archives of Neur. Psychiatr., 33, 1935.

Jakobson R. & Halle M. Fundamentals of Language. Mouton, Hague, 1956.

Kleist K. Gehirnpathologie. Leipzig, Barth, 1934.

Kleist K. Die Lokalisation im Grosshirn und ihre Entwicklung. Psychiatr. et Neurol., 137, № 5—6, 1959.

Klüver H. Brain mechanism and behaviour with special reference to the Rhinencephalon. «Lancet», 73, 1952.

Klüver H. & Bucy P. C. An analysis of certain effects of bilateral temporal lobectomy in the rhesus monkey. Journ. of Psychol., 5, 1938.

Konorski J. Conditional reflex and neuron organisation. Cambridge Univ. Press, 1948.

Lashley K. S. The Neuropsychology of Lashley. Selected Papers. Mc. Graw—Hill, New York, 1960.

Lassek A. M. The pyramidal tract. Springfield, Thomas, 1954.

Le Gros Clark. Sensory experience and brain structure. Journ. of Ment. Sciences, № 1, 1958.

Liepmann H. Das Krankheitsbild der Apraxie. Monatschr. f. Psychiatrie, 8, 1900.

Liepmann H. Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin, Karger, 1905.

Lissauer H. Ein Fall der Seelenbildheit etc. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankheiten, 21, 1889.

Lorente de Nó R. Analysis of the activity of the chains of inter-nuncial neurons. Journ. of Neurophys., 1, 1937.



Lorente de Nó R. Cerebral cortex. In J. B. Fulton. *Physiol. of the Nervous System*, Oxford Univ. Press, 1943.

Luria A. R. Vues psychologiques sur le development des états oligoperènes. I Congr. Intern. de Psychiatr. Infantile, Paris, 1937

Luria A. R. Brain disorders and Language Analysis. *Speech & Language*, 1, 1950.

Luria A. R. Disorders of «Simultaneous perception» in a case of bilateral occipitoparietal brain injury. *Brain*, vol. 82, p. 3, 1959.

Luria A. R. The directive role of speech in development and dissolution. «Word», N. Y., vol. 15, № 2—3, 1959.

Luria A. R. Differences between disturbance of speech and writing in Russian and in French. *Intern. Journ. of Slavic Linguistics*, III, 1960.

Luria A. R. The role speech in regulation of normal and abnormal behaviour. London, Pergamon Press, 1961.

Magoun H. W. The ascending reticular activating system. *Res. Publ. Assoc. Nerv. Ment. Dis.*, 50, 1952.

Magoun H. W. *The Waking Brain*. Springfield, Thomas, 1958.

McCulloch W. S. Cortico-cortical connections. (In Bucy. *The precentral motor cortex*. Illinois, 1943).

McCulloch W. S. The functional organisation of cerebral cortex. *Physiol. Rev.*, 3, 1944.

McLean O. The limbic system and its hippocampal formation. *Jorn. of Neurophys.*, 11, 1948.

McLean O. The limbic system with respect to two life principles. *The Central Nerv. Syst. a. Behaviour*. Ed. by M. Brazier. Macy Foundation, 1959.

Miller N. Experiments on motivation, «Science», 126, 1957.

Mishkin M. Effects of small frontal lesions on delayed alternation in monkeys. *Journ. of Neurophys.*, 20, 1957.

Mishkin M. & Pribram K. Analysis of the effect of frontal lobe lesion in monkeys. *Journ. of Compar. Physiol. Psychol.*, vol. 48, 49, 1955.

Monakow C. *Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktionen durch corticale Herde*. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1914.

Moruzzi C. & Magoun H. Brain stem reticular formation. *EEG a. Clin Neurophys.*, 7, 1949.

Nielssen J. M. *A Textbook of Clinical Neurology*. Hoeber, New York, 1946.

Olds J. Physiological mechanisms of reward Symposium on Motivation. Univ. of Nebraska Press, 1955.

Olds J. Self-stimulation of the brain. «Science», 127, 1958.

Olds J. Higher function of the nervous system. *Annual Review of Physiol.*, 21, 1959.

Orbach J. Immediate and chronic disturbances of the delayed response following transection of the frontal granular cortex in monkeys. *Journ. of Compar. Physiol. & Psychol.*, 51, 1956.

O'Leary J. B. & Bishop G. H. The optical excitable cortex of the rabbit. *Journ. of Compar. Neurol.*, 68, 1938.

Penfield W. a. Erickson T. C. *Epilepsy and cerebral localisation*. Springfield, 1945.



Penfield W. & Rasmussen T. The cerebral cortex of man. New York, MacMillan, 1950.

Penfield W. & Jasper H. Epilepsy and functional anatomy of the human brain. Boston, Little-Brown, 1959.

Penfield W. & Roberts L. Speech and brain mechanisms. Princeton University Press, 1959.

Pick A. Zur Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptlappens. Arbeiten aus d. deutsch. Psychiatr. Klinik in Prag. Berlin. Karger, 1908.

Pick A. Die agrammatische Sprachstörungen. Berlin, Springer, 1913.

Pick A. Aphasie. Bethe's Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. XV, 2, 1931.

Pätzl O. Die Aphasielehre vom Standpunkt der klinischen Psychiatrie. Leipzig, 1928.

Pribram K., Mishkin M., Rosvold H. E., Kapler S. I. Effects on delayed response performance on lesion of dorso-lateral and ventro-medial frontal cortex of baboon. Journ. Compar. Physiol. Psychol., 45, 1952.

Pribram K. & Mishkin M. Analysis of the effect of frontal lesion in monkeys. Journ. of Compar., Physiol. Psychol., 49, 1956.

Pribram K. H. Neocortical functions in behaviour. Symposium on interdisciplinary research in the behavioural sciences. Madison University Press, 1958.

Pribram K. H. On the neurology of thinking. Behavioural Sciences, 4, 1958.

Pribram K. H. The intrinsic system of the forebrain Handbook of Physiol., II, 1959.

Pribram K. H. Theory of physiological Psychology. Annual Review of Psychology, vol. 11, 1960.

Pribram K. H. A further experimental analysis of the behavioural deficit that follows injuries to the primate frontal cortex. Experim. Neurology, vol. 5, 1961.

Richter C. P. & Hines M. Increased general activity produced by prefrontal and striate lesions in monkey, «Brain», 61, 1938.

Rose J. E. Cortical connections of the reticular complex of the thalamus. Res. Public. Assoc. Nerv. Ment. Dis., vol. 30, 1950.

Rose J. E. & Woolsey, C. N. Organisation of the mammalian thalamus and its relationship to the cerebral cortex. EEG and Clin. Neurophys., vol. 1, 1949.

Rosvold H. E. & Mishkin M. Non-sensory effects of frontal lesions on discrimination learning and performance. «Brain mechanisms & Learning». Oxford, 1961.

Rylander G. Personality changes after operation on the frontal lobes. London, 1939.

Scheerer M. An experiment in abstraction. Confinia Neurologica, IX, 3/4, 1949.

Sherrington C. S. The Brain and its mechanisms. Cambridge Univ. Press, 1934.

Sherrington C. S. Man on his Nature. London, 1948.

Sittig O. Apraxie. Berlin, Karger, 1931.

Spearman C. The abilities of Man. London, 1932.

Starr M. A. Cortical lesions of the brain. Amer. Journ. of Med. Sciences, 87, 1884.



Teuber H. L. Some alteration in behaviour after cerebral lesions in Man. «Evolution of Nervous Control from primitive organisms to Man». Amer. Associat. for the advanc of science, 1959.

Teuber H. L. Space perception and its disturbances after brain injury in man Neuropsychologia, vol. I, N 1, 1963.

Teuber H. L. & Weinstein S. Ability to discover hidden figures after cerebral lesions. AMA Archives of Neurol. Psychiat., 76, 1956.

Thurstone L. L. Multiple factor analysis. Chicago University Press. 1947.

Wallon H. De l'acte à la pensée. Paris, Flammarion, 1942.

Walshe F. M. R. On the «syndrome» of the «premotor» cortex and the definition of «premotor» and «motor» areas. Brain, 58, 1935.

Walshe F. M. R. On the mode of representation of movements in the motor cortex. Brain, 66, 1943.

Welt L. Über Charakterveränderungen des Menschen in Folge der Läsionen des Stirnhirns. Deutsch. Arch. Klin. Med., 42, 1888.

Wernicke C. Das Aphasische Symptomenkomplex. Breslau, 1874.

Wolpert I. Die Simultanagnosie. Zeitschr. f. d. Ges. Neurol. Psychiatr., 93. 1924.

Woolsey C. N. Organization of Somatic Sensory and motor areas in the Cerebral Cortex. Biological and Biochemical bases of behavior. University of Wisconsin Press. 1958.

Wyss O. A. M. & Obrador S. Adequate rate of stimulation of the cerebral motor cortex. Amer. Journ. of Physiol., 120, 1937.

Моз

Данная работа выполнена  
в лаборатории неврологии  
и психиатрии  
Академии наук СССР,  
Института психологии  
и психиатрии  
РСФСР и  
Москвы.

О двух в

Работа была напечатана  
в журнале «Вопросы  
психологии»  
И. М. Сеченова (1957).

и проблем

Статья была напечатана

Нар  
при пор

Работа была напечатана  
в журнале «Вопросы  
психологии»  
И. М. Сеченова (1957).

Работа была напечатана  
в журнале «Вопросы  
психологии»  
И. М. Сеченова (1957).



## ПРИМЕЧАНИЯ

### I

#### Мозг человека и психические процессы

Доклад, сделанный на совещании по философским вопросам физиологии высшей нервной деятельности и психологии, созванном Академией наук СССР, Академией медицинских наук СССР, Академией педагогических наук РСФСР и Министерством высшего образования СССР в 1962 г. в Москве.

#### О двух видах синтетической деятельности коры человеческого мозга

Работа была написана в 1949 г. и в кратком виде напечатана в «Трудах Одесского государственного университета», посвященных памяти И. М. Сеченова (1957, т. 147). Текст работы просмотрен заново в 1962 г.

#### Двигательный анализатор и проблема корковой организации движения

Статья была напечатана в журнале «Вопросы психологии», 1957, № 6.

### II

#### Нарушение произвольных движений при поражении премоторных отделов мозга

Работа была написана в 1939 г. и в кратком виде напечатана в «Ученых записках Московского государственного университета» (вып. 90). В 1962 г. текст был просмотрен заново и дополнен.

#### Психологический анализ премоторного синдрома

Работа была написана в 1943 г. Текст просмотрен заново в 1962 г.  
30 А. Р. Лурия



**О роли речевых кинестезий  
в протекании высших корковых процессов**

Работа была написана в 1951 г. и заново просмотрена в 1962 г.

**О нарушении динамики речевого мышления**

Работа была написана в 1949 г. и заново просмотрена в 1962 г.

**Нарушение структуры интеллектуальной деятельности  
при поражении заднелобных отделов мозга**

Работа была написана частично в 1948 г., частично в 1961 г. и заново просмотрена в 1962 г. Материал одной части этой работы собирался совместно с Е. Д. Хомской.

**Нарушение зрительного восприятия при поражении  
лобных долей мозга**

Работа была написана в 1938 г. и заново просмотрена в 1962 г.

**Нарушение регуляции действия  
при поражении лобных долей мозга**

Работа, написанная совместно с Е. Д. Хомской, представляет собой доклад, прочитанный на симпозиуме по функциям ассоциативной лобной коры в Пенсильванском университете осенью 1962 г.

Автоматизмы  
— Их оживле  
ских состоян  
Агнозия  
— «Динамическ  
389, 391—423  
— Ее локализ  
— Ее особенн  
расте 59  
Аграмматизм  
— При динамич  
328  
— При мотори  
Адинамия псих  
190—191  
Адверзивные э  
ладки 146—  
Акинезия  
— мышления  
— При пораже  
делов мозга  
Активные дви  
— Их наруше  
ях премотор  
157—158  
Акцептор де  
— Его механ  
Аморфосинте  
Аналогии  
— Их наруше  
от



## ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Автоматизмы  
— Их оживление при патологических состояниях мозга 156—158
- Агнозия  
— «Динамическая агнозия» 387—389, 391—429  
— Ее локализация 13  
— Ее особенности в детском возрасте 59
- Аграмматизм  
— При динамической афазии 321—328  
— При моторной афазии 97
- Адинамия психических процессов 190—191
- Адверзивные эпилептические припадки 146—186
- Акинезия  
— мышления 298  
— При поражениях передних отделов мозга 157—158, 175—177
- Активные движения  
— Их нарушения при поражениях премоторных отделов мозга 157—158
- Акцептор действия  
— Его механизм 36, 132
- Аморфосинтезис 82
- Аналогии  
— Их нарушение при поражениях лобных отделов мозга 350—368
- Анализаторы  
— Их мозговая организация 113—116
- 30\*
- Апраксия  
— Ее локализация 13  
— Иннерваторная апраксия 123
- Ассоциации  
— Нарушение их течения при поражении передних отделов мозга 308—309
- Астереогноз 82
- Афазия  
— Динамическая афазия 221—242  
— Ее локализация 13  
— История ее изучения 13  
— Моторная (кинетическая) афазия, ее патофизиологические основы 96—97
- Афферентная основа движений 118—119
- «Афферентный парез» 122—125
- Бинауральный слух 83
- «Викариат» в восстановлении функций 20
- Внимание  
— Его колебания 401—402
- Внутренняя речь  
— Ее психологические особенности 297  
— Ее нарушение при мозговых поражениях 222, 229, 236—237, 243, 245—246, 293—294, 338—339  
— Методы ее исследования 246—247
- Восприятие  
— Виды его нарушения 384—385
- 467



— Его психологическое строение 381—384

— Его нарушение при поражении лобных долей мозга 391—429

Восстановление функций мозга

— Его общие принципы 20—21, 60—65

— Как перестройка функциональных систем 62—65

— двигательных функций 199—207

— интеллектуальных процессов 240, 328—334

— говестовательной речи 234—236, 328—334

Вторая сигнальная система

— Ее роль в регуляции движений и действий 135—136, 445—447

— Ее роль в регуляции вегетативных процессов 448—452

Вторичные зоны мозговой коры

— Их организация 31—32

— Симптомы их поражения 32

Высшие психические функции

— Их строение 27—28

— Принципы их локализации 30—34

Гипоталамическая область 35

Гиппокамп 35

Гомеостазис 35

Грамматическая система языка

— Ее нарушение при поражениях передних отделов мозга 321—327

Грамматический анализ

— формы слова 321—323

— фразы 326—327

«Двигательная задача» 132

«Двигательная кора» 12, 117—121, 143—145

Двигательное беспокойство 147, 156—161

Двигательный анализатор

— Его анатомия и физиология 115—121

468

— Его кинестетические компоненты 121—126

— Его пространственные компоненты 127—128

«Двигательный фон»

— Его нарушение при поражениях передних отделов мозга 153—154

Движения

— Их психофизиологические механизмы 24, 115—139, 141

— Уровни их построения 119

— Их кинестетическая основа 121—126

— Их пространственная организация 126—128

— Их сукцессивная организация 129—130

Движение глаз

— Их роль в предметном восприятии 40—41, 382—383, 388

— Их нарушение при очаговых поражениях мозга 126, 399

Деафферентация движений 121—122

Дезавтоматизация движений 155—156, 158—160

Денервация движений

— Ее нарушение при поражении премоторных отделов мозга 147—148, 193—203

Дишиз и восстановление функций 61—62

Динамика речевого мышления

— Ее нарушения при очаговых поражениях мозга 286—339

Динамика речевых процессов

— Ее нарушения при очаговых поражениях мозга 222—225

Динамическая афазия 221, 242—296

Дуализм ■ проблеме локализации функций 16—17

Заполнение пробелов ■ тексте

— Его нарушение при поражении лобных долей мозга 369—370

«Зоны перекрытия» 33—34, 115

Двигательный анализатор  
— Его анатомия и физиология 115—121  
— Его кинестетические компоненты 121—126  
— Его пространственные компоненты 127—128  
«Двигательный фон»  
— Его нарушение при поражениях передних отделов мозга 153—154  
Движения  
— Их психофизиологические механизмы 24, 115—139, 141  
— Уровни их построения 119  
— Их кинестетическая основа 121—126  
— Их пространственная организация 126—128  
— Их сукцессивная организация 129—130  
Движение глаз  
— Их роль в предметном восприятии 40—41, 382—383, 388  
— Их нарушение при очаговых поражениях мозга 126, 399  
Деафферентация движений 121—122  
Дезавтоматизация движений 155—156, 158—160  
Денервация движений  
— Ее нарушение при поражении премоторных отделов мозга 147—148, 193—203  
Дишиз и восстановление функций 61—62  
Динамика речевого мышления  
— Ее нарушения при очаговых поражениях мозга 286—339  
Динамика речевых процессов  
— Ее нарушения при очаговых поражениях мозга 222—225  
Динамическая афазия 221, 242—296  
Дуализм ■ проблеме локализации функций 16—17  
Заполнение пробелов ■ тексте  
— Его нарушение при поражении лобных долей мозга 369—370  
«Зоны перекрытия» 33—34, 115  
Кинестетический анализатор  
— Его анатомия и физиология 115—121  
— Его кинестетические компоненты 121—126  
— Его пространственные компоненты 127—128  
«Кинестетический фон»  
— Его нарушение при поражениях передних отделов мозга 153—154  
Кинестетические движения  
— Их психофизиологические механизмы 24, 115—139, 141  
— Уровни их построения 119  
— Их кинестетическая основа 121—126  
— Их пространственная организация 126—128  
— Их сукцессивная организация 129—130  
Кинестетическое движение глаз  
— Их роль в предметном восприятии 40—41, 382—383, 388  
— Их нарушение при очаговых поражениях мозга 126, 399  
Кинестетическая деафферентация движений 121—122  
Кинестетическая дезавтоматизация движений 155—156, 158—160  
Кинестетическая денервация движений  
— Ее нарушение при поражении премоторных отделов мозга 147—148, 193—203  
Кинестетический дишиз и восстановление функций 61—62  
Кинестетическая динамика речевого мышления  
— Ее нарушения при очаговых поражениях мозга 286—339  
Кинестетическая динамика речевых процессов  
— Ее нарушения при очаговых поражениях мозга 222—225  
Кинестетическая динамическая афазия 221, 242—296  
Кинестетический дуализм ■ проблеме локализации функций 16—17  
Кинестетическое заполнение пробелов ■ тексте  
— Его нарушение при поражении лобных долей мозга 369—370  
Кинестетические «зоны перекрытия» 33—34, 115  
Компенсация двигательных функций  
— Ее анатомия и физиология 115—121  
— Ее кинестетические компоненты 121—126  
— Ее пространственные компоненты 127—128  
«Компенсаторный фон»  
— Его нарушение при поражениях передних отделов мозга 153—154  
Компенсаторные движения  
— Их психофизиологические механизмы 24, 115—139, 141  
— Уровни их построения 119  
— Их кинестетическая основа 121—126  
— Их пространственная организация 126—128  
— Их сукцессивная организация 129—130  
Компенсаторное движение глаз  
— Их роль в предметном восприятии 40—41, 382—383, 388  
— Их нарушение при очаговых поражениях мозга 126, 399  
Компенсаторная деафферентация движений 121—122  
Компенсаторная дезавтоматизация движений 155—156, 158—160  
Компенсаторная денервация движений  
— Ее нарушение при поражении премоторных отделов мозга 147—148, 193—203  
Компенсаторный дишиз и восстановление функций 61—62  
Компенсаторная динамика речевого мышления  
— Ее нарушения при очаговых поражениях мозга 286—339  
Компенсаторная динамика речевых процессов  
— Ее нарушения при очаговых поражениях мозга 222—225  
Компенсаторная динамическая афазия 221, 242—296  
Компенсаторный дуализм ■ проблеме локализации функций 16—17  
Компенсаторное заполнение пробелов ■ тексте  
— Его нарушение при поражении лобных долей мозга 369—370  
Компенсаторные «зоны перекрытия» 33—34, 115



«Изоморфизм» ■ учении о локализации функций 14, 38

Импульсивность

— В двигательных процессах 345—346, 360—361, 366—367

— В интеллектуальных процессах — 346—367

Инертность

— В двигательных процессах 131, 166, 177—174, 181

— В восприятии 409—410, 418—419, 422—425

— В интеллектуальных процессах 357—358, 360—363

Интеллектуальные процессы

— Их психологический анализ 340—341

— Их нарушение при поражении премоторных отделов мозга 238—240

— Их нарушение при лобных поражениях 340—380

— Их восстановление 240

— Их зависимость от речевых кинестезий 284—287, 265—268

— Основные формы их нарушения 342

Кинестезии речевые

— Их роль в протекании психических процессов 245—247

— Их нарушение при очаговых поражениях мозга 247—295

Кинестетическая афферентация

— Ее роль ■ организации движений 118—119, 121—147

— Ее нарушение 122—126

«Кинетические мелодии»

— Их нарушение 99—101, 130—131, 142, 147, 154—155, 159—160, 166—168, 180—181, 193—208

Компенсация

— двигательных нарушений при очаговых поражениях 189—207, 445—447

— зрительных нарушений при поражении лобных долей мозга 392—398

— интеллектуальных нарушений при поражении заднелобных отделов мозга 240, 328—334

Контексты грамматические

— Их нарушение при поражениях передних отделов мозга 323—327, 337

Кора головного мозга

— Принципы ее строения 30—33

Кофеин

— Его влияние на протекание корковых процессов при локальных поражениях мозга 270—276

Лимбическая кора 35—36

Лобные доли мозга

— Их строение 37

— Их функция 37

— Их роль ■ организации движений и действий 134—137, 430—432 и др.

— Их роль в организации интеллектуальной деятельности 340—342

Логико-грамматические операции

— Их нарушение при поражении передних отделов мозга 84, 94, 118—120, 321—325

Локализация функций в коре головного мозга

— Ее история 11—15

— Ее принципы 29—30, 32, 65—68

— Ее изменение ■ онтогенезе 58—60

— Идеалистический подход к локализации функций 16—17

— Локализация функции и симптома 14

— «Узкий локализационизм» 14—15

— Клинические данные 18—19

— Проблема локализации функций 11

— Системная локализация функций 29—30, 60—68



Меднобазальные отделы коры 35—36

Мнестические процессы

— Их нарушения при локальных поражениях мозга 97, 99—101

— Их зависимость от речевых кинестезий 257—265, 282—284

«Мозговые желудочки» 12—14

Музические процессы

— Их нарушение 98

Навыки двигательные

— Их мозговая организация 130—187

— Их нарушение при локальных поражениях мозга 147—148, 196—209

«Насильственное схватывание» 147, 156—161

Насильственные движения 179

Нейронография

— Ее значение для локализации функций 32

Нейрофизиология и локализация функций 15

«Неспецифические» системы мозга 34—35

Обобщение

— Его нарушение при поражении лобных отделов мозга 349—350

Обратная связь

— Ее нарушение при поражении лобных долей мозга 132, 431—432

Онтогенез психических функций 54—58

Ориентировочная основа действия

— Ее нарушение при поражении лобных отделов мозга 341—342, 376

Отвлечение

— Его нарушение при поражении лобных долей мозга 349—350

Память

— Слухо-речевая, ее нарушение 99—101

470

Персеверации

— В движениях 131, 166, 173—174, 181, 356

— В речи 357

— В интеллектуальных операциях 358, 360—363

Перестройка функций в процессе восстановления 81—87

Письменная речь

— Ее нарушение 314—315, 333

Письмо

— Его мозговая организация 45—48

— Его нарушение при исключении речевых кинестезий 252—257

Плавность речи

— Ее нарушение 190—191

Поведение

— Его нарушения при поражении лобных долей мозга 136, 432—433

Повествовательная речь

— Ее нарушение при «динамической афазии» 221—230, 312—317

Понимание речи

— Его нарушение при «динамической афазии» 235—237, 301, 321—328

— Его нарушение при исключении речевых кинестезий 265—268

Праксис

— Его нарушение при локальных поражениях мозга 43—44

Предикативная речь

— Ее нарушение при поражении передних отделов мозга 232—233, 337

Предложение

— Нарушение его структуры при поражении передних отделов мозга 234

— Опыты с его построением 310—311

Предметное восприятие

— Его мозговая организация 40—42



Предметное действие  
 — Его нарушение при поражении лобных отделов мозга 153—154, 157—159, 432—440

Премоторная область мозговой коры  
 — Ее строение 144—145, 184—186  
 — Ее связи с подкорковыми узлами 145, 148—149  
 — Ее функция 145—146, 185—187  
 — Симптомы ее поражения 130—131, 146—148, 150—187, 188—244

Префронтальные отделы коры — см. Лобные доли

Проговаривание  
 — Его роль в протекании интеллектуальных процессов 252  
 — Его роль в письме 252—257

Произвольные движения  
 — Их психологическая структура 141—143  
 — Их нарушение при мозговых поражениях 150—165, 175—178, 193—208

Пространственные синтезы  
 — Их нарушение 51—53, 83, 117—118

Пространственная организация движений  
 — Ее физиологическая основа 126—127  
 — Ее нарушение 127—128

Проекционные зоны коры 30—31

Психические процессы  
 — Их понимание в традиционной психологии 11  
 — Их рефлекторная природа 25  
 — Их историческое формирование 26  
 — Их прижизненное развитие 27  
 — Их строение 49—51

«Психоморфологизм»  
 — Его история 12—14  
 — Его критика 18—20

Пунктуация  
 — Ее нарушение 234

«Рассеянные элементы» мозговой коры 115—121

Регуляция действия  
 — Ее нейрофизиологические механизмы 35—36, 133—136  
 — Ее нарушение 133—136, 441—448

Регуляция вегетативных процессов  
 — Ее нарушение при поражении лобных долей мозга 448—453

Ретикулярная формация 35

Реципрокная координация  
 — Ее нарушение 194—195

Речевые кинестезии  
 — Их психофизиологическое значение 293—294  
 — Их нарушение при очаговых поражениях мозга 248—295  
 — Их роль в процессе письма 252—257  
 — Их роль в интеллектуальных процессах 265—268, 284—287  
 — Методы их исследования 246—247

Речь  
 — Ее роль в регуляции движений 121—122, 135  
 — Повествовательная речь, ее нарушение и восстановление 221—235  
 — Понимание речи, его нарушение 235—237

Решение задач  
 — Его нарушение при исключении внешней речи 289

Ритмы  
 — Их нарушение 98, 199—209  
 — Пути компенсации, их дефекты 204—207

Серийная организация психических процессов 72—74  
 — Ее нарушение при мозговых поражениях 92—100

Серийная организация движения  
 — Ее нарушение при мозговых поражениях 160—168, 194—197



## Симптом

- Его многозначность 18—19
- Их физиологическое значение и уровни их организации 49—80
- Их нарушение при поражении передних отделов мозга 51—53, 81—92
- Их сохранность при поражении задних отделов мозга 93—94
- Методы их исследования 78—79
- Симультанная агнозия 51
- «Симультанные синтезы» 70—72, 78—79, 81—82
- Синдром
  - Его значение для локализации функций 19—22, 49
- Синтаксические структуры
  - Их нарушение при мозговых поражениях 325—327
- Синтетическая деятельность коры
  - Ее анатомические основы 75
  - Ее виды 69—77, 110—112
  - Ее нарушение: клинические данные 75—77, 110—112
  - Методы ее исследования 78—81
- Системная локализация функций 29—30, 66—68
- Системное влияние очага 58—60
- Сличение эффекта действия с исходным намерением
  - Его нарушение при мозговых поражениях 132, 136—137, 431—432
- Слухо-речевая память
  - Ее нарушение при очаговых поражениях мозга 99—101
- «Способности»
  - Их локализация 12—14
- Стихотворение
  - Трудность его заучивания при мозговых поражениях 101, 305—307
- «Сукцессивные синтезы»
  - Их психофизиологическая основа 53—54, 72—74
  - Их нарушение при поражении передних отделов мозга 92—109

472

- Их сохранность при поражении задних отделов мозга 85
- Методы их исследования 80—81
- «Схема тела»

— Ее нарушение при очаговых поражениях мозга 128

## Счетные операции

- Их нарушение при поражении передних отделов мозга 214—220

— Их нарушение при исключении речевых кинестезий 262—270, 287—289

«Третичные зоны» мозговой коры 33

## «Умственные действия»

- Их нарушение при поражении передних отделов мозга 212—217

Усвоение общечеловеческого опыта

- Как форма психического развития 26—27

## Установка

- Ее инертность при мозговых поражениях 409—410, 418—419, 422—425

Факториальный анализ психических процессов 49—52, 68

## «Функции» психические

- Понятие функции в психологии 22—29

## Функциональная система

- Понятие функциональной системы в нейрофизиологии и психологии 23—24, 28—29

- Принципы ее локализации 29, 39—48

Хроногенная локализация функций 54, 58—60

Целенаправленное поведение 136—137

«Центры» мозговые 13—14, 24—25



«Центрэнцефалическая система»  
16

Числовые представления

— Их нарушение при очаговых поражениях мозга 84

Чтение

— Его нарушение при поражении лобных отделов мозга 419

«Чувство языка»

— Его нарушение при поражении передних отделов мозга 324—325

«Эквипотенциальность» мозговой коры

— Ее критика 38—48

Экранное строение коры 75

Элементарные автоматизмы

— Их оживление при поражении премоторно-стриарных систем 156—158, 161—162, 178—179

— Их регуляция 163—165

«Ядро» и «рассеянная периферия»  
115, 121



## ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ

- |  |   |
|--|---|
| <p>Ажуриагерра и Эжаэн 75<br/> Алексеевко Н. Ю., Блинков С. М.,<br/> Гершуни Г. В. 83<br/> Ананьев Б. Г. 64<br/> Анохин П. К. 22, 23, 36, 44, 61,<br/> 66, 69, 118, 120, 132, 134, 341,<br/> 384, 386, 431, 432<br/> Арана Л. 40, 71, 383, 427<br/> Асратян Э. А. 23, 61</p> <p>Балинт 80<br/> Бассин Ф. В. ■ Бейн Э. С. 247<br/> Бастиан 118<br/> Бейн Э. С. 47, 64<br/> Бендер 390<br/> Бернштейн Н. А. 24, 42, 62, 69,<br/> 118, 119, 120, 127, 132, 141, 148,<br/> 164, 208, 341, 384, 431<br/> Бертт 53<br/> Бехтерев В. М. 37, 75, 134, 430<br/> Бец В. А. 12, 31, 116<br/> Бианки 147, 148, 387, 430<br/> Блинков С. М. 83, 252<br/> Бонин 119<br/> Боскис Р. М. 57<br/> Браун, Грэм 144<br/> Брикнер 136, 340, 342, 433<br/> Бродбент 14<br/> Брока 13, 96<br/> Брунер 40, 236, 383, 426</p> | <p>Брутковский, Мишкин и Росволд<br/> 441<br/> Бубнова В. К. 64, 296, 302, 345<br/> Бунатян Е. А. и Соркина Э. Г. 185<br/> Бэте 23<br/> Бюси 144</p> <p>Валлон 26<br/> Вейгль 400, 409<br/> Вейзкранц 37<br/> Вельт 433<br/> Вернике 13, 19<br/> Виноградова О. С. 448, 449<br/> Висс и Обрадор 146<br/> Вольперт 41<br/> Вулси 146<br/> Вундт 382<br/> Выготский Л. С. 26, 27, 28, 54, 56,<br/> 57, 58, 59, 66, 212, 221, 229, 243,<br/> 245, 246, 283, 297, 312, 333, 338,<br/> 339, 431</p> <p>Галантер, Миллер и Прибрам 432<br/> Галль 12, 14<br/> Гальперин П. Я. 27, 55, 56, 63, 72,<br/> 212, 214, 246, 293, 297, 325, 328,<br/> 341, 354<br/> Гаролл и Бюси 186<br/> Гельб 71<br/> Геншен 14<br/> Гершуни Г. В. 83</p> |
|--|---|



Гитцинг 386  
Глезер В. Д. и Цуккерман И. И.  
427  
Гольдштейн 21, 41, 57, 64, 75, 208,  
212, 340, 379, 390  
Гольц 387  
Готтшальдт 409  
Гращенков Н. И. 61, 62, 200  
Грюнбаум и Шеррингтон 116, 143,  
145  
Гуревич М. О. и Озерецкий Н. Н.  
194  
Гурьянов Е. В. 72, 208

Давыдов В. В. 214  
Дейч 36  
Делей 86  
Денни-Браун 80  
Джаспер 15, 35  
Джекобсен 131, 135, 147  
Джекобсен и Ниссен 147  
Джексон 74, 310  
Дюссер де Баренн 31, 32

Жинкин Н. И. 247, 248

Заварзин А. А. 75  
Замбран И. И. 123  
Занков Л. В. 64  
Запорожец А. В. 27, 54, 57, 63, 120  
Зейгарник Б. В. 340, 390, 433  
Зинченко В. П. 382  
Зиттиг 147

Иванова Н. П. 37, 136, 433

Кауфман О. П. 47  
Кеннард 131, 388  
Клейст 13, 14, 37, 75, 136, 184, 185,  
186, 298, 340, 342, 390  
Клювер и Бюси 35  
Коган В. М. 64  
Кок Е. П., Леушина Л. И., Прав-  
дина-Винарская Е. Н. 126  
Колодная А. Я. 80, 128  
Кононова Е. П. 454

Конорский 198  
Конорский и Миллер 118  
Коэн 390  
Кроль М. Б. 50  
Кэмпбелл 184, 185  
Кэннон 35

Лассек 185  
Ле Гро Кларк 185  
Леонардо да Винчи 12  
Леонтьев А. Н. 26, 28, 30, 54, 63,  
120, 212  
Леонтьев А. Н. и Запорожец А. В.  
141, 150, 164  
Лешли 20, 23, 73, 92, 109  
Липманн 42, 116  
Лиссауэр 41  
Лоренте де Но 15  
Лурия А. Р. 13, 20, 27, 37, 41,  
42, 43, 47, 50, 51, 52, 59, 62, 64,  
71, 72, 78, 80, 84, 96, 99, 125, 136,  
181, 293, 310, 319, 379, 385, 427,  
428, 431, 433, 434, 441, 452  
Лурия А. Р. и Рапопорт М. Ю. 100,  
108  
Лурия А. Р. и Хомская Е. Д. 385,  
427

Магун 15, 35  
Мак Кэллок 15, 31, 32, 186  
Маркс 26  
Марушевский М. 37, 136, 444  
Мещеряков А. И. 37, 136, 443  
Миллер 35, 384  
Мишкин 37, 386  
Монаков 44, 61  
Моруцци 15, 35  
Мунк 113

Назарова Л. К. 45, 246, 247, 252  
Небылицын В. Д. 50  
Непомнящая Н. И. 214  
Нильсен 13, 14  
Новикова Л. А. 247

О'Лири 15  
Олдс 35, 133



Орбах 386  
Орбели Л. А. 69  
Орбели Л. А. и Кунстман К. М.  
118, 120

Павлов И. П. 24, 29, 30, 32, 37, 61,  
74, 75, 113, 114, 116, 117, 118,  
120, 134, 246, 430, 431

Парамонова Н. П. 442

Патерсон и Зангвилл 51

Певзнер М. С. 57

Пенфилд 12, 16, 30, 32, 116, 145,  
184, 186, 195

Пенфилд и Джаспер 34, 185, 186

Пенфилд и Расмуссен 34

Пенфилд и Робертс 34

Перельман Л. Б. 62, 200

Петцль 12, 32, 40, 75

Пик 231, 293, 297

Поляков Г. Н. 15, 31, 33, 70, 115,  
120, 144

Правдина-Винарская Е. Н. 41, 62,  
384

Прибрам 36, 37, 75, 132, 133, 135,  
384, 385, 386, 427, 431, 441, 453

Рабинович С. Я. 59

Райлендер 136, 433

Рапопорт М. Ю. 107, 108

Рево д'Аллонн 382

Рихтер и Хайнс 135

Розе 31, 127

Росволд 37, 386, 441

Росволд и Мишкин 441

Рубин 401

Рубинштейн С. Я. 136

Руденко З. Я. 79, 84, 93, 245

Семерницкая Ф. М. 80, 85, 98,  
131

Сеченов И. М. 25, 54, 70, 71, 74,  
110, 130, 382

Скипин Г. В. 118

Смирнов А. А. 71

Соколов А. Н. 27, 246

Соколов Е. Н. 40, 71, 383, 427, 448

476

Спирин Б. Г. 37, 44, 95, 136, 169,  
418, 435

Спирмэн 50

Старр 433

Тейбер 390

Тейбер и Вейнштейн 39

Теплов Б. М. 50

Терстон 50

Тихомиров О. К. 383, 427, 431,  
442, 443, 445

Узнадзе Д. Н. 423

Уолш 148, 184

Ухтомский А. А. 30

Фаллер Т. О. 103

Фейхтвангер 342, 433

Феррьер 386

Ферстер 12, 32, 116, 145, 147, 184,  
185, 186

Филимонов И. Н. 25, 36

Филиппычева Н. А. 37, 44, 95, 136,  
418, 435, 436

Флексиг 33

Флуранс 37

Фриман и Уоттс 433

Фохт 15, 65, 145

Фрич и Гитциг 12, 116, 143, 145

Фултон 44, 130, 145, 147, 148, 184,  
185, 186

Фултон и Кеннард 147

Хайнес 186

Халстед 53

Харлоу 433

Холмс 36, 51, 388

Хомская Е. Д. 37, 82, 136, 443,  
445, 448, 449

Хомский 74, 323, 337

Хофф 12, 32

Хэд 51, 71, 340

Цветкова Л. С. 64

Цуккерман Ц. И. 40



Шарко 14

Шеерер 379

Шемякин Ф. А. 72

Шеррингтон 12, 16, 17

Школьник-Яррос Е. Г. 80, 94, 131,  
185, 243

Шумилина А. И. 37, 134, 386

Шустин Н. А. 37, 135

Эббинггаус 232

Эди (Adey) 36, 133

Эйдинова М. Б. 62

Экклс 15, 16, 17

Экснер 14

Энгельс 26

Якобсон Р. 322, 328

Якобсон Р. и Галле 338

Яковлева С. В. 434, 441

Ярбус А. Л. 40, 41, 382, 384, 394



## СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие . . . . .	5
-----------------------	---

### I

Мозг человека и психические процессы . . . . .	11
О двух видах синтетической деятельности коры человеческого мозга	69
Двигательный анализатор и проблема корковой организации движения . . . . .	113

### II

Нарушение произвольных движений при поражениях премоторных отделов мозга . . . . .	141
Психологический анализ премоторного синдрома . . . . .	184
О роли речевых кинестезий в протекании высших корковых процессов	245
О нарушении динамики речевого мышления . . . . .	296
Нарушение структуры интеллектуальной деятельности при поражении заднелобных отделов мозга . . . . .	340
Нарушение зрительного восприятия при поражении лобных долей мозга : : : . . . . .	381
Нарушение регуляции действий при поражении лобных долей мозга (совместно с Е. Д. Хомской) . . . . .	430
Литература . . . . .	454
Примечания . . . . .	465
Предметный указатель . . . . .	467
Именной указатель . . . . .	474



## CONTENTS

Preface . . . . .	5
-------------------	---

### I

Human brain and mental processes . . . . .	11
On two kinds of syntheses in the activity of the brain cortex . . . . .	69
Motor analyser and the problem of cortical organisation of movements . . . . .	113

### II

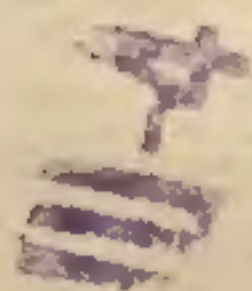
Disturbances of voluntary movements with lesions of the premotor parts of the brain . . . . .	141
Psychological analysis of the premotor syndrome . . . . .	184
The role of verbal kinesthesias in higher cortical processes . . . . .	245
The disturbance of the dynamics of verbal thinking . . . . .	296
Disturbances of the structure of intellectual processes with posterior frontal lesions . . . . .	340
Disturbances of visual perception with frontal lesions . . . . .	381
Disturbances of action control with frontal lobe lesions (with E. D. Homskaya) . . . . .	430
Bibliography . . . . .	454
Addenda . . . . .	465
Index of subjects . . . . .	467
Index of names . . . . .	474



*Александр Романович Лурия*

МОЗГ ЧЕЛОВЕКА  
И ПСИХИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Редактор *Е. Д. Хомская*  
Худож. редактор *Л. В. Голубева*  
Техн. редактор *Е. К. Полукарова*  
Корректоры *Л. С. Квиль, Т. М. Новикова*  
Сдано в набор 11/VII 1963 г. Подписано к печати  
9/X 1963 г. Формат 60×90<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бум. л. 15,0. Печ. л.  
30,0. Усл. п. л. 30,0. Уч.-изд. л. 31,41. А 04420.  
Тираж 3500 экз. Цена 1 р. 14 коп. Заказ 365.  
Изд-во АПН РСФСР, Москва, Погодинская ул., 8.  
Типография Изд-ва АПН РСФСР, Москва,  
ул. Макаренко, 5/16.





и  
1.  
0.  
8.



1p. 14K.





А.Р.  
ЛУРИЯ

